UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1936-1937

N° 38

MÉNINGITES A COLIBACILLES CHEZ L'ADULTE

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le mercredi 16 Décembre 1936

PAR

Ernest-Eugène-Claudius POYET

Elève du Service de Santé de la Marine

né à Montbrison (Loire), le 20 août 1911.

Examinateurs de la Thèse :

MM. MAURIAC, professeur ..... *Président.*

DUPÉRIÉ, professeur .....

PIÉCHAUD, agrégé ..... *Juges*

FONTAN, agrégé .....

BORDEAUX

Imprimerie BIÈRE, 18-20-22, rue du Peugue

1936

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547304_0052

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1936-1937

N° 38

MÉNINGITES A COLIBACILLES CHEZ L'ADULTE

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le mercredi 16 décembre 1936

PAR

Ernest-Eugène-Claudius POYET

Elève du Service de Santé de la Marine

né à Montbrison (Loire), le 20 août 1911.

Examinateurs de la Thèse

MM. MAURIAC, professeur ..... *Président.*

DUPÉRIÉ, professeur ..... } *Juges*

PIÉCHAUD, agrégé..... .... }

FONTAN, agrégé.....

BORDEAUX

IMPRIMERIE BIERE

18, Rue du Peugue

1936

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

Doyen..... M. MAURIAC
Assesseur..... M. LABAT
Doyen honoraire..... M. C. SIGALAS

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. POUSSON, MOURE,
RIVIÈRE, BARTHE, DENIGES, BEILLE, CASSAET, CHAVANNAZ, PACHON

PROFESSEURS

	MM.
Clinique médicale	MAURIAC. DUPÉRIÉ
Clinique chirurgicale	BEGOUIN.
Clinique chirurgicale et gynécologique	GUYOT.
Pathologie et thérapeutique générales	CARLES.
Clinique d'accouchements.	ANDERODIAS.
Anatomie pathologique et microscopie clinique	SABRAZES.
Anatomie	VILLEMIN.
Anatomie générale et histologie	G. DUBREUIL
Hygiène	LEURET.
Médecine légale et déontologie	LANDE
Electroradiologie et clin. d'électricité médicale	RECROU
Chimie	CHEVALE.
Botanique et matière médicale	GOLSE.
Pharmacie	DUPOUY.
Zoologie et parasitologie.	MANDOUL
Médecine expérimentale.	AUBERTIN.
Clinique ophtalmologique.	TEULIERES
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ROCHER
Clinique médicale des maladies des enfants	CRUCHET
Chimie biologique et médicale	DELAUNAY
Physique médicale et pharmaceutique	C. SIGALAS.
Médecine coloniale et clinique des maladies exotiques	BONNIN
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	PETGES.
Clin. des mal. des voies urinaires	DUVERGEY
Clinique des maladies nerveuses et mentales	ABADIE
Clinique d'Oto-rhino-laryngologie	PORTMANN.
Toxicologie et hygiène appliquée	LABAT.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CREYX
Clinique dentaire	DUBECQ.

LACOSTE (Histologie). PERY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales).
PAPIN (Chirurgie générale). R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles). JEANNENEY (Chirurgie générale

AGRÉGÉS EN EXERCICE

	MM.
Anatomie	N.
Anatomie	DUFOUR.
Physiologie	FABRE.
Médecine générale	PIECHAUD. DELMAS-MARSALET. DE GRAILLY FONTAN BROUSTET. DERVILLÉE.
Chirurgie générale	MASSE. DARGET.
Obstétrique	RIVIERE.
Ophtalmologie	BEAUVIEUX
Oto-Rhino-Laryngologie	DESPONS
Dermatologie et syphiligraphie	JOULIA.
Physique médicale	WANGERMEZ
Chimie générale pharmaceutique et toxicologie	VITTE.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.
Physiologie	FABRE
Médecine opératoire	F. PAPIN
Accouchements	RIVIERE.
Pathologie médicale	DELMAS-MARSALET.
Ophtalmologie	CABANNES (en congé)
Puériculture	FAUGERE.
Pharmacie chimique	VITTE
Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS.
Physique médicale et pharmaceutique	WANGERMEZ
Médecine légale	DERVILLÉE
Urologie	DARGET
Botanique	GIRARD,
Bactériologie	MOUREAU
Législation pharmaceutique	POPLAWSKI.

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes ..... M. N.

Le Secrétaire de la Faculté: ROUGERIE

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MA FEMME

A LA MEMOIRE DE MA MERE

A MON PERE

A MA GRAND'MERE

A MES SŒURS

A MES BEAUX-PARENTS

A MES BEAUX-FRERES — A MES BELLES-SŒURS

A JEAN VOLLET-BERT

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A Monsieur le Médecin général CAZAMIAN

DIRECTEUR DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ
DE LA MARINE ET DES TROUPES COLONIALES
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

A MES MAITRES DES HOPITAUX
ET DE LA FACULTE DE MEDECINE DE BORDEAUX

A MES PROFESSEURS DE L'ECOLE PRINCIPALE
DU SERVICE DE SANTE DE LA MARINE
ET DES TROUPES COLONIALES

Au Docteur SARIC

CHEF DE CLINIQUE MÉDICALE

A MES JUGES

A mon Président de Thèse :

Monsieur le Professeur Pierre MAURIAC

DOYEN DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE BORDEAUX
PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE
MÉDECIN DES HÔPITAUX
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

INTRODUCTION

« La colibacillose est la plus protéiforme des maladies, la plus complexe et la plus exubérante en symptômes. » Ainsi s'exprime Desgeorges, de Vichy, l'un des auteurs les plus qualifiés pour parler de ces affections.

Ces affections colibacillaires, si nombreuses et si variées, n'ont pas toutes la même fréquence. Certaines sont exceptionnelles. Entre autres il en est une, très grave dans son pronostic, rare au point de n'avoir été mentionnée qu'une ou deux fois, et très rapidement, au dernier congrès de la colibacillose de Chatelguyon, en 1934 : la méningite. Elle frappe le plus souvent les enfants, les nouveau-nés. Toutefois les adultes ne sont pas épargnés et c'est précisément la méningite colibacillaire chez l'adulte qui fera l'objet de cette thèse.

Nous délaisserons *à priori* tout ce qui aura trait directement à la méningite colibacillaire chez l'enfant.

Dans une première partie, après un rapide historique, nous rapporterons tous les cas publiés depuis que l'on a connaissance de cette affection.

Dans une deuxième partie, nous dégagerons de l'ensemble de ces observations, les éléments pouvant intéresser la clinique et le laboratoire, c'est-à-dire : la bactériologie, l'étiologie, la pathogénie, l'anatomie pathologique, la symptomatologie, le diagnostic, l'évolution-pronostic, le traitement.

PREMIÈRE PARTIE

Chapitre Premier

HISTORIQUE

Dès 1889, dans sa thèse sur les « Méningites microbiennes », Adenot n'hésitait pas à ranger parmi les toutes premières observations de méningites à colibacilles, les observations publiées en 1887 par Naeumann et Schaffer, en 1888 par Roux.

Cette appréciation qui n'était nullement celle de leurs auteurs n'a pas été rectifiée depuis. Nous verrons dans le chapitre Bactériologie combien ces premiers cas cliniques publiés prêtent à confusion et quelles réserves il convient de faire à leur sujet.

En 1890, Quincke, en réussissant la première ponction lombaire, révolutionne l'étude des méningites. Cependant il faut attendre encore quelques années pour que son usage se vulgarise en France.

Il est désormais possible de dépister sur le vivant ce qui n'avait été que trouvaille d'autopsie. Le terme élégant de « méningisme » créé en 1894 par Dupré au Congrès de Lyon qui groupait toutes les méningites curables dont on ne pouvait diagnostiquer la nature, perdit progressivement sa signification : c'est dans l'histoire de cette affection le début d'une ère nouvelle.

La première observation de méningite colibacillaire chez l'adulte, diagnostiquée après ponction lombaire et ana-

lyse du liquide céphalo-rachidien fut publiée par Widal et Lemierre en 1904. D'autres ont suivi que nous avons essayé de grouper ici.

Certains auteurs ont aussi rapporté des observations de méningites colibacillaires associées. Leur importance est toute secondaire comme nous le verrons; eles font un peu figure de parents pauvres et leur étude présente moins d'intérêt.

Nous devons, d'autre part, signaler deux thèses de Bordeaux, travaux d'ensemble sur cette question à l'époque où elles furent soutenues, l'une inspirée par M. le Professeur Sabrazès : « Les méningites colibacillaires », par Arraud en 1919; l'autre, inspirée par M. le Professeur Dupérié : « Contribution à l'étude de la méningite à colibacilles chez le nourrisson », par Ducasse en 1925.

En terminant, signalons pour mémoire que depuis quelques années le champ des affections colibacillaires dans la pathologie nerveuse s'est considérablement accru. Vincent, par ses travaux sur les toxines du colibacille, a dévoilé le rôle important que celui-ci pouvait avoir dans certaines psychoses et troubles paralytiques divers.

Chapitre deuxième

OBSERVATIONS

Observation I

Naeumann et *Schaffer,* 1887.
(Résumée in thèse Adenot, Lyon, 1889.)

La malade, âgée de 37 ans, dès son entrée à l'hôpital, est plongée dans le coma. Incontinence. Membres contracturés. Pouls faible. Morte le soir même. Autopsie.

Pie-mère infiltrée de pus.

Tissu cérébral œdémateux.

Les ventricules latéraux sont remplis d'un liquide louche.

Examen bactériologique.

A l'examen direct : bacilles grêles très nombreux, ne liquéfiant pas la gélatine. Ce bacille présente des analogies avec le typhique, mais sur pomme de terre forme un dépôt grisâtre limité aux seuls points d'ensemencement.

Les auteurs concluent à la possibilité d'une infection pseudo-typhique.

Observation II

Roux, *Bulletin médical de Lyon,* 1888.

Malade mort à l'Hôtel-Dieu et à l'autopsie duquel on trouva des lésions de périméningite spinale suppurée.

Examen bactériologique.

L'ensemencement du pus qui baignait la moelle tout entière révèle la présence d'un bacille se rapprochant à tel point du bacille typhique qu'on l'identifia au début avec lui. Cependant, ultérieurement, on s'aperçoit qu'il liquéfie la gélatine, que ses dimensions ne sont pas celles du bacille typhique.

L'auteur range ce germe dans le groupe des microorganismes du Naeumann et Schaffer.

Observation II *bis*

(Roux, *Bulletin médical de Lyon*, 1888.)

Dans la deuxième observation, les lésions sont concentrées surtout à la base du cerveau. A noter une congestion intense des follicules clos de l'iléon et des plaques de Peyer.

Le pus signale la présence d'un bacille analogue au bacille d'Eberth. Cependant, il ne liquéfie pas la gélatine, mais forme, à sa surface, après ensemencement sur stries, une culture blanche et épaisse.

Sur pomme de terre présente certaines particularités que ne présente pas le bacille typhique.

Pour ces diverses raisons, Roux conclut à un bacille typhoïdigène.

Observation III

Netter, Société clinique, 1889.

Dans une note à cette société, Netter prétend avoir découvert, dans le pus d'une méningite suppurée, un bacille présentant tous les caractères de bacilles de Naeumann et Schaffer.

Observation IV

Adénot.
(Résumée in thèse Adénot, 1889.)

Femme de 42 ans. Constipation légère habituelle. Entrée pour douleurs abdominales. Morte huit jours plus tard avec 39°, délire.

Nécropsie.

Traînées opalines, méningées où l'on trouve un bacille ressemblant dans sa forme au bacille typhique, mobile comme lui, poussant sur pomme de terre dans un cas, ne poussant que très discrètement dans un autre et qui paraît être du coli.

Observation V

Lyonnet.
Annales de la Société de médecine de Lyon,
22 mars 1897.

Femme de 35 ans. Température, toux, localisation au sommet droit (tuberculose avérée). Délire. Ophtalmoplégie gauche. Mort.

Nécropsie.

Couche de pus verdâtre tapissant la face externe de l'hémisphère gauche et un coup de ciseaux dans le rocher fit jaillir le pus de ce foyer primitif de nécrose. C'était du coli communis.

Observation VI

Widal et Lemierre.
Septicémies colibacillaires.
(*Gazette des Hôpitaux*, 19 juillet 1904.)

Femme âgée de 29 ans, entrée le 18 février 1903. Présente une agitation incessante et du délire. Impossible d'obtenir d'elle le moindre renseignement.

Température : 38°4.

On ne trouve ni raideur de la nuque, ni signe de Kernig.

Albuminurie assez abondante qui la fit prendre, au début, pour une urémique.

Histoire de la Maladie.

Par son mari, on a su que la malade était enceinte de six mois; évolution régulière de la grossesse. Brusquement, le 16 février, à 4 heures, elle se plaint d'une céphalalgie légère en même temps elle éprouve les premières douleurs de l'accouchement et avorte quelques heures plus tard.

La céphalée augmente, localisée surtout à la nuque. Le soir, la malade a des vomissements et de la diarrhée. La céphalée et les vomissements persistent jusqu'au lendemain et la malade commence à délirer jusqu'à son entrée à l'hôpital.

Dès son entrée, on constate un léger écoulement fétide par la vulve et d'odeur putride.

Le 19 février au matin, température 39°. La malade est plongée dans le coma. On pratique une ponction lombaire qui donne un liquide franchement purulent.

La malade ne sort pas du coma et meurt dans la nuit suivante.

Nécropsie.

Utérus volumineux à parois tomenteuses, à odeur fétide. Ensemencement.

Aspect louche des méninges cérébrales ; traînées purulen-

tes; au niveau des méninges spinales couches purulentes formant à la moelle un demi-manchon postérieur.

Reins volumineux.

Examen bactériologique.

Les ensemencements ont été faits à partir de la ponction lombaire, du sang et de la surface interne de l'utérus. Tous ont révélé la présence du coli.

Les auteurs ont procédé à diverses inoculations aux cobayes.

Observation VII

Braillon et Merle.

Méningite aiguë à colibacilles. Evolution vers la guérison. Mort par épendymite aiguë suppurée.

(*Presse médicale*, 1914.)

Jeune femme de 27 ans entre à l'hôpital le 22 mars 1913, à la suite d'une fausse couche de trois mois. On la considère comme atteinte d'éclampsie et on pratique d'urgence une saignée. Comme elle présente toujours une température élevée, elle est admise au service des contagieux.

Le 23 mars, température 39°. Malade agitée. Délirante. Raideur généralisée. Signe de Kernig.

Ponction lombaire : liquide purulent très épais.

On lui fait des injections intra-rachidiennes de sérum antiméningococcique. A partir du 26 mars, semble s'améliorer : température 38°5. Le liquide céphalo-rachidien semble s'éclaircir.

A partir du 1er avril, température 37°-38°. Amélioration de l'état général, cependant le signe de Kernig et la raideur de la nuque persistent.

La malade s'affaiblit, l'alimentation est rendue impossible

par les vomissements. La température, le 12, 14 et 16 avril, prend le type tierce.

Morte le 20 avril.

Autopsie.

Du côté du cervelet et de la protubérance, quelques très légers exsudats fibrineux.

Section des hémisphères : pus dans les deux ventricules, cependant non dilatés, mais tapissés d'une épaisse membrane purulente. La malade est morte d'une épendymite aiguë.

Examen bactériologique.

Le 23, 24, 25 mars, liquide céphalo-rachidien franchement purulent, beaucoup de leucocytes, pas de formes microbiennes appréciables, mais donnant par culture un bacille épais, trapu, mobile, à gram — qui s'est révélé être du colibacille après les *diverses réactions culturales.*

Le 29, liquide céphalo-rachidien moins purulent, mais trouble, polynucléaires, cultures.

1er avril, liquide céphalo-rachidien presque limpide, albumineux, culture stérile.

Ce coli tue le cobaye en 24 heures.

Observation VIII

Lacoste-Boidin.
Série curieuse de méningites aiguës.
(*Paris-Médical*, 1915.)

Jeune soldat se présentant avec le syndrome complet des méningites cérébrospinales aiguës ayant débuté brusquement deux jours auparavant. L'allure clinique était celle d'une méningite à méningocoques, d'autant plus que d'autres cas avaient été signalés dans la compagnie à laquelle appartenait le malade.

A la ponction lombaire, liquide clair, hypertendu. On fait, néanmoins, du sérum antiméningococcique. Mais on doit éliminer le diagnostic de méningite cérébrospinale, le liquide céphalo-rachidien étant stérile, peu albumineux, à réaction lymphocytique très légère.

Le syndrome méningé persiste les jours suivants. Mais on constate un symptôme très particulier, à savoir l'existence d'une diarrhée abondante et fétide.

Les auteurs pensent à la possibilité d'un méningo-typhus ou paratyphus. Le séro-diagnostic est, cependant, négatif pour l'un et pour l'autre, mais l'hémoculture pratiquée par Sacquepée permet de déceler dans le sang un para-colibacille.

Le malade guérit après 15 jours de fièvre entre 38°5 et 39°.

Observation IX

MM. Sabrazès, Cayla.
(in thèse Arraud, 1919.)

En 1912, le Dr Cayla, de Bergerac, eut l'occasion de soigner une femme atteinte d'entérite chronique avec poussées aiguës, qui présenta brusquement des phénomènes de méningite aiguë.

La ponction lombaire donna naissance à un liquide hypertendu mais limpide qui fut envoyé à M. le Professeur Sabrazès qui en fit l'examen : polynucléose marquée, quelques lymphocyles. Pas de méningocoques ni de B K. Mais bâtonnets grêles à gram négatif, qui furent identifiés aux colibacilles.

La malade traitée par des injections sous-arachnoïdiennes d'électrargol et un abcès de fixation guérit sans séquelles.

Observation X

Professeurs Sabrazès-Mauriac.
(In thèse Arraud, 1919.)

Le malade a été assez susceptible du côté de l'intestin. Constipation fréquente avec, de temps en temps, des crises d'entérite subaiguë qui nécessita un régime assez sévère.

Fin septembre, excursion dans les pays dévastés, le régime est forcément négligé. Le malade, à son retour, présente quelques troubles entéritiques. Il entre en pension et travaille avec excès.

Le mardi 14 octobre 1919, un peu de fatigue. A l'occasion de gymnastique suédoise dans un exercice de rejet forcé de la tête en arrière le malade ressent une violente douleur dans la tête. Le soir, il se sent fatigué et présente de la fièvre, 38°6. Le lendemain, céphalée très forte. Les vomissements apparaissent; constipation.

Le 15 même état. Température 38°8, 38°8. Le 16 et 17, les symptômes s'accentuent. Hyperesthésie, Kernig, raideur de la nuque, délire, cris hydrencéphaliques.

Températures du 16 :	39°	39°
Températures du 17 :	39°5	39°5

Le 16 octobre, le professeur Sabrazès pratique une ponction lombaire qui laisse écouler 20 cc³ de liquide hypertendu et clair. Cet aspect du liquide fait surseoir à l'injection du sérum méningococcique et procéder à un examen microscopique. Ce dernier révèle une réaction cytologique méningée nette : polynucléose, environ 90 %.

Lymphocytes 5 %.

Grandes cellules 3 à 5 %.

Rarissimes hématies.

Pas de bacilles tuberculeux, pas de méningocoques. Par contre, on trouve des bâtonnets polymorphes gram — assez abondants, parfois agglutinés et bactériolysés.

Quelques éléments en bâtonnets plus courts, un peu encapsulés, gram.

Les bâtonnets sont du type colibacille et ont un volume qui ne permet pas de les confondre avec le bacille de Pfeiffer.

Cliniquement, 30 cgr. d'albumine. Glucose, teneur normale.

M. Sabrazès, prenant en considération l'existence de troubles intestinaux et d'un point appendiculaire observés à diverses reprises chez ce jeune homme, porte le diagnostic de méningite colibacillaire.

Il est d'avis de pratiquer à nouveau une ponction lombaire évacuatrice le lendemain, déconseille l'injection de sérum antiméningococcique, juge inutile l'injection d'argent colloïdal en raison de la clarté du liquide et de la bactériolyse des bâtonnets. Il prescrit l'urotropine administrée par voie buccale.

Le 17 octobre, deuxième ponction lombaire effectuée par le professeur Mauriac, 15 cc³ de liquide opalescent.

Examen : sédiments hématiques après centrifugation.

Pas de glucose.

Albumino-réaction faible.

Leucocytes polynucléés, 33 %.

Lymphocytes, 67 %.

Nombreuses hématies.

Pas de pigments hématiques libres.

On rencontre de rares bacilles à gram — grêles, ponctués et extra-cellulaires et qui ne cultivent pas.

M. Mauriac pratique le même jour un abcès de fixation.

Le 18, température : 39°5, 39°5.

Brusquement, le 19, l'état général s'améliore. Température : 38°4, 38°2. Le délire disparaît.

Le 20, température : 37°2, 38°2.

A partir du 21, elle s'établit aux environs de 37°3 où elle se maintient les jours suivants.

La convalescence s'établit lentement et seuls persistèrent,

pendant très longtemps, une raideur marquée de la colonne vertébrale et un éréthisme nerveux. Actuellement état général très bon.

Le traitement fut des plus simples :

2 ponctions lombaires,
1 abcès de fixation,
1 injection intramusculaire d'or colloïdal, le 18,
Urotropine par voie buccale,
Huile camphrée, sérum glucosé, le 19 et le 20.

Bactériologie. — Et Arraud, dans sa thèse, conclut :

« La nature de l'agent pathogène ne put être démontrée d'une façon certaine. Les cultures, qui n'ont pu être faites, ne permettent pas de conclure. »

Observation XI

Theys et Gehrecka.
Contribution clinique aux infections méningées colibacillaires.
(Wirchow's arch. f. path. anat., 1923.)

Emma P., 33 ans, rentre le 11 avril 1920. La malade a toujours été bien portante, de famille saine, mariée, son mari et ses trois enfants sont en bonne santé.

A déjà fait un avortement. Il y a quatre jours en a fait un autre. Sitôt le fœtus expulsé, les écoulements de sang ont cessé. Du vagin, cependant, s'écoule encore un liquide abondant et d'odeur fétide.

Depuis deux jours elle souffre violemment du dos, se sent faible. Se plaint de douleur dans les muscles des bras et des jambes. La tête et la nuque sont particulièrement douloureuses. Fièvre depuis deux jours, herpès labial et nasal.

Examen. — Femme de constitution moyenne, herpès labial

et nasal. Le liquide des vésicules est resté stérile. Langue sèche et sale. Amygdales grosses.

Colostrum expressible. Foie, rein, rate, poumons, rien à signaler.

Examen des organes génitaux : utérus mou, flasque, augmenté de volume, douloureux, col perméable (2 doigts) ; il s'en écoule un pus couleur chocolat. Annexes libres.

Muscles des bras et des jambes un peu douloureux à la pression.

Système nerveux :

Motilité intacte,
Kernig positif,
Hyperesthésie cutanée,
Dermographisme,
Réflexes normaux. Pas de Babinski.

Urine : albumine 0, stérile.

Température 38°9, pouls 82.

Evolution.

Le 25 avril, aggravation de l'état général, hémoculture négative, céphalalgie violente.

Ponction lombaire :

Pression 35,
Trouble, purulent,
Sédimentation 25 cc^3,
Cytologie : nombreux leucocytes, lymphocytes et cellules endothéliales rares.
Bactériologie : Cocci et diplocoques gram — de taille variable pouvant se grouper par quatre. En plus : des bâtonnets, certains de grande taille, d'autres petits à gram.

Un ensemencement sur milieu au sang donne, au bout de 12 heures, des colonies bleutées, denses, sans transparence, à odeur de coli, reposant sur un fond allant du rouge au brun. Tout autour de ces colonies, hémolyse.

26 avril : température en hausse, pouls 100, un peu mou, cependant bien perçu.

Herpès labial et nasal très étendu. Raideur de la nuque, opisthotonos.

Leucocytes, 22.000.

Ponction lombaire : liquide épais, purulent s'écoulant goutte à goutte (4 cc³).

Examen du dépôt :

Leucocytes nombreux, cocci et diplocoques extra-cellulaires gram —.

Bacilles de taille et de grosseur variables. Sur milieu au sang donnent les mêmes cultures que précédemment. On diagnostique du coli.

Sur milieu d'endo fortes colonies rouges.

Sur milieu de Gassner, épaisses colonies bleu-vert foncé, reposant sur un fond très bleu à odeur de coli.

Examen des urines :

Peu d'albumine,

Sédimentation normale,

Uroculture négative.

Ophtalmoscopie : rien à signaler.

Le syndrome méningé est accusé; forte hyperesthésie, dermographisme, pas de Babinski. Sensibilité normale. Pas d'incontinence.

27 avril : température 40°, agitation, délire, incontinence. Babinski à gauche.

Ecoulement abondant du vagin, pus sentant très mauvais.

La culture des pertes cervicales révèle du coli.

Utérus contracté, annexes libres. Hémoculture négative.

28 avril : température 41°, malade prostrée.

Examen du sang : 23.800 leucocytes, hémoculture négative, herpès se dessèche, ronchus diffus aux poumons.

Pendant la nuit : coma. Mort.

Diagnostic clinique.

Méningite à colibacilles. Endométrite consécutive à un avortement.

Traitement.

Tonicardiaques,
Urotropine par voie buccale,
Ponction lombaire avec injections de salicylate de soude.

Autopsie.

Etat post-abortif. Leptoméningite purulente cérébrale et spinale causée par le coli.

Les deux auteurs concluent être en présence d'une méningite colibacillaire à point de départ utérin. La propagation du germe s'est faite par la voie hématogène.

Ils considèrent ce cas comme excessivement typique et pur et déclarent n'en avoir trouvé aucun autre exemple dans la littérature.

Observation XII

Margarey, C.-R. West, Pellew.
Méningite cérébrospinale, consécutive à une infection colibacillaire post-abortum.
(Australia II, juin 1933.)

M. C., âgée de 31 ans, célibataire, est admise à l'hôpital d'Adélaïde en mars 1935.

Six jours avant son entrée, étant enceinte de quatre mois, a provoqué une fausse couche et, deux jours plus tard, son utérus a été cureté.

Un jour avant son entrée à l'hôpital, sa température s'élève, elle se sent malade et se plaint de douleurs et de raideur dans les muscles du dos et du cou.

A l'entrée, la malade n'avait pas toute sa raison, mais répondait, cependant, assez bien aux questions.

Température 39°4, pouls 120.

Respiration : 24 à la minute.

Ptosis de la paupière gauche.

Rigidité des muscles de la nuque. Légère rigidité de ceux de la mâchoire. Il s'ensuit que la malade tire difficilement la langue, qui est chargée et sale.

Kernig +.

Le ventre est partout tendu et assez rigide et on ne perçoit ni masse, ni dureté anormales.

Examen gynécologique.

Un écoulement sale, mais abondant, sort du vagin. Le col est entr'ouvert et le corps utérin a environ la grosseur de l'utérus gravide de deux mois.

Annexes normales.

L'urine retirée à la sonde est claire, pas d'albumine, pas de glucose, stérile.

Ponction lombaire.

Le liquide céphalo-rachidien est hypertendu, trouble, floconneux. On note 300 cellules par mm^3, principalement des polynucléaires, ainsi qu'un grand nombre de bacilles à gram —. Leur culture montra des colonies abondantes et pures de colibacilles. L'Hémoculture ne donne aucune colonie après 100 heures.

Ces résultats furent confirmés par plusieurs autres examens.

Chaque jour, une ponction lombaire était faite et de l'hexamines à la dose de 3 à 6 gr. (60 grains) lui fut donnée trois fois par jour. La malade ne s'améliore pas cependant, et le sixième jour après son entrée son état était très grave.

Sur l'avis du Dr Weat, on pratique une ponction atlo-occipitale.

Mais la malade se plaignit alors d'une baisse de l'acuité visuelle du côté gauche.

L'examen ophtalmoscopique révéla un décollement de la rétine et une choroïdite suppurée.

Deux semaines après son entrée, elle était mourante. On

continua les ponctions atlo-occipitales et on lui administra de la coramine toutes les quatre heures.

Quatre jours plus tard, amélioration sensible. La température tombe en lysis. A la suite d'une panophtalmite gauche, on incise l'iris, le 14 avril.

Un échantillon du liquide céphalo-rachidien du 24 avril, après ensemencement, ne donne aucune culture.

La malade est complètement rétablie.

Récupération aussi bien mentale que physique, sauf subsiste la perte de l'œil gauche.

Le bactériologiste, dans son dernier rapport sur le bacille trouvé dans le liquide céphalo-rachidien, terminait ainsi : « Ce germe appartient au groupe du bactérium coli, mais non communis. Il ne fait pas fermenter le saccharose, est immobile, non hémolytique. Il s'apparente au bacillus coli neapolitanis. »

Cette observation nous intéresse du fait :

1° Qu'elle est d'une extrême rareté, il nous a été impossible d'en découvrir une semblable dans la littérature ;

2° Que le colibacille fut constamment trouvé dans le liquide céphalo-rachidien durant quatre semaines, et que toutes les hémocultures ont été négatives ;

3° De la guérison de la malade.

Observation XIII

Traissac, Dutrenit, Saric.

Méningite à colibacilles.

Terminaison d'une infection des voies biliaires.

(Société de médecine de Bordeaux. Séance du 3 juillet 1936.)
(In *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux,* 27 septembre 1936.)

Femme de 60 ans, entrée dans le service de M. le Professeur Mauriac, le 18 février 1936, pour des accès fébriles intermit-

tents se produisant depuis un mois. Du 5 janvier au 18 février, elle a présenté cinq fois de tels accès. Dans l'intervalle, elle est apyrétique, mais reste lasse et sujette aux nausées.

Dans ses antécédents personnels ou familiaux il n'y a rien à retenir. Elle n'a jamais eu de grossesse. Femme toujours constipée.

A l'entrée de la malade à l'hôpital, l'examen somatique est entièrement négatif : les urines contiennent un fort excès d'urobiline, le B. W. est négatif, l'urée sanguine est de 0,35, le glucose de 0,95. On la met en observation : jusqu'au 2 mars, rien d'anormal. Mais, à cette date se produit un accès: frissons, clocher thermique à 39, puis sueurs; le 3 au matin la température est redevenue normale, mais on remarque une légère teinte subictérique de tout le corps ; impression que confirme le dosage de la bilirubinémie dont le taux est passé de 56 à 100 mgr., à l'occasion de l'accès; de plus, la région vésiculaire, qui n'était pas douloureuse à l'état normal, l'est devenue ; le sang contient 2 gr. 52 de cholestérol et 17,825 globules blancs avec 77 % de polynucléaires. Dans les trois jours qui suivent, tous les symptômes disparaissent. Les urines restent aseptiques.

On porte le diagnostic de lithiase probable du cholédoque, mais il n'est pas possible de mettre le calcul en évidence ; les films radiologiques ne montrent aucune ombre anormale ; les tubages duodénaux sont difficiles et finalement refusés par la malade ; il est vrai que la vésicule ne s'injecte pas après absorption de radiotétrane, mais ce signe ne peut suffire. Aussi ne se croit-on pas autorisé à conseiller une intervention chez cette femme de 60 ans, fatiguée, et à paroi abdominale épaisse. On lui fit prendre des doses légères de sulfate de magnésie, de l'uroformine, et de l'acide phosphorique. Du 5 mars au 19 mars, la malade reste subfébrile à 37°5, 38° chaque soir, avec quelques frissonnements, mais sans subictère.

Les 20, 21 et 22 mars, grands accès fébriles à 40°. Cette fois, les urines contiennent du colibacille en culture pure. On

injecte l'uroformine par voie veineuse : en 24 heures amélioration, et la malade se sent mieux qu'elle n'a jamais été. Mais, à partir du 27, la température remonte aux environs de 37°5, sans frissons cette fois ; l'état général décline et la malade maigrit rapidement; la leucocytose est à 20.925 avec 97 % de polynucléaires.

Le 5 avril au matin, la sœur de service trouve la malade dans le coma avec une respiration stertoreuse ; il existe un syndrome méningé complet. La ponction lombaire donne issue à un liquide purulent, contenant des colibacilles. On institue une sérothérapie sous-cutanée, intramusculaire et intrarachidienne avec du sérum anticolibacillaire de Vincent. Pendant deux jours, l'état s'améliore et la malade reprend connaissance. Mais, à partir du 7 avril, elle retombe dans le coma et meurt le 9 avril 1936, bien que le liquide céphalo-rachidien se soit éclairci.

Nécropsie.

Gros calcul du volume d'une noix, situé dans le canal cystique, cholécystite purulente. Abcès du foie alentour. Pas de pélonéphrite.

Le cerveau porte encore quelques enduits purulents. Mais ce qui domine, c'est l'existence d'une énorme pyocéphalie dilatant à l'extrême les cavités épendymo-ventriculaires, tout particulièrement le ventricule latéral droit qui est rempli d'un pus épais distendant les parois, écrasant les noyaux gris centraux, et fusant dans la corne frontale qui n'est plus limitée que par une mince coque cérébrale. Pas d'abcès cérébral.

Identification du germe [1].

Liquide céphalo-rachidien purulent à polynucléaires altérés ; pas de germe à l'examen direct, mais la culture en bouillon acide donne un résultat.

1. Cette identification, faite par MM. les Docteurs Moureau et Martin (que nous remercions bien vivement), a été faite au Laboratoire de Médecine expérimentale et de Bactériologie de Bordeaux.

Il s'agit d'un cocobacille d'une longueur de 3 à 5 ou 6 μ non encapsulé, sans spores et sans cils. Gram —. Peu mobile.

Ensemencements sur milieux solides :

— Sur gélose inclinée en stries. Epaisses stries crémeuses, presque blanches, luisantes à bord régulier.

— Sur gélose au sous-acétate de plomb. Très léger noircissement apparaissant le troisième jour; très net au sixième jour.

— Sur pomme de terre. Culture jaunâtre, abondante, épaisse, saillante, d'aspect humide, visible après 20 heures de culture.

— Sur gélose au vert malachite, le germe pousse abondamment et plus rapidement qu'un para B authentique.

Ensemencement sur milieux liquides :

— En bouillon peptoné : culture abondante, trouble, ondes moirées, indol.

— En eau peptonée :

simple : développement rapide, trouble ;

glucosée tournesolée : nuage en 24 heures, dégagements de gaz très abondants, troubles.

— En bouillon vert malachite. Id. gélose.

Ferments protéolytiques :

— Ne liquéfie pas la gélatine après quatre jours;

— Ne coagule pas le lait, même à chaud, après quatre jours.

Ferments saccharolytiques :

— Sur gélose glucosée tournesolée : virage en 24 heures, dislocation intense du milieu.

— sur gélose lactosée, tournesolée : virage en 24 h. dislocation intense du milieu.

— sur gélose saccharosée tournesolée : virage en 24 h.

Ferments réducteurs :

— gélose au rouge neutre : en 48 h., décoloration, fluorescence.

Indol : production très légère d'indol en 48 h. sur bouillon.

Pouvoir pathogène expérimental :

Un 1/2 cc. de culture en eau peptonée, datant de 24 h., injectée dans le péritoine, tue le cobaye en 24 h.

Péritonite généralisée où l'on met en évidence le colibacille.

De même, l'injection de 1 cc. sous la peau, tue le cobaye en 36 heures. Péritonite généralisée avec fausses membranes.

Caractères sérologiques :

Le germe n'est pas agglutiné par le sérum agglutinant antipara B, même à 1 pour 30.

Conclusion :

Germe ayant certains caractères du coli, mais présentant de nombreuses anomalies (noircit le plomb, ne coagule pas le lait, poussé sur milieu au vert malachite, fait fermenter le saccharose, donne peu d'indol).

En outre, le pouvoir pathogène (fait par le Docteur Saric), semble relever d'un para B, plutôt que du coli.

Ce germe peut être placé parmi les colibacilles, type B d'Escherier, ou paracolibacilles.

(Signé) Moureau et Martin.

Ce germe n'est pas agglutiné par les sérums antityphique, mais par le sérum thérapeutique anticolibacillaire de Vincent, à 1 pour 200.

En résumé :

Angiocholécystite lithiasique suppurée ; septicémie à colibacilles ; terminaison par une méningite cérébro-spinale purulente à colibacilles; action favorable de la sérothérapie, rétrocession de la méningite ; mais cloisonnement ultérieur et mort par épendymo-ventriculite suppurée.

Méningites colibacillaires associées.

Observations XIV et XIV *bis*.

Sacquepée.

Infections secondaires au cours de méningites cérébrospinales.

(Résumée in *Bulletin de Société de médecine des hôpitaux de Paris,* 11 juillet 1902.)

I. Méningite cérébrospinale à méningocoques. Forme traînante, évolution en 60 jours. Affection secondaire. Mort.

B., jeune soldat, entre à l'hôpital le 6 décembre 1901. Pas d'antécédents héréditaire ou personnel. Bronchite simple depuis un mois.

4 décembre : céphalée très intense, générale, aucun trouble digestif.

6 décembre : céphalée, hyperesthésie, Kernig, contracture, attitude en chien de fusil, anorexie, pas de vomissement, température 38°5.

A partir du 15 décembre, les différents symptômes s'atténuent. On continue, cependant, les ponctions lombaires et le traitement.

A partir du 23 décembre, rechute avec, en plus, des douleurs très vives dans l'épaule gauche avec hypéresthésie et éruptions acuminées, arrondies sur la face extrême du moignon. Albuminurie, amaigrissement.

10 janvier : coma.

2 février : mort.

Bactériologie.

Dans le liquide céphalo-rachidien du 6 décembre, l'examen direct et les cultures révèlent un microbe ayant tous les caractères du méningocoque.

Le 10 décembre, le méningocoque est plus abondant dans

les grumeaux purulents. Il diminue de plus en plus pour disparaître le 22. Le liquide prélevé le 15 janvier renferme un bacille court, ne prenant pas le gram. Les diverses cultures très poussées révèlent la présence du colibacille.

II. S., jeune soldat, entre à l'hôpital, 6 mai 1901, pas d'antécédents héréditaire ou personnel. L'affection a débuté il y a 8 jours par des malaises vagues.

Le 5 mai, angine, céphalée, nausée, rachialgie.

Le 6 mai, à 6 h. 1/2, coma, rigidité, contracture, gémissements plaintifs, attitude en chien de fusil, photophobie.

Température : 39°.

Pouls : 70.

Ponction lombaire : 15 cc. de liquide louche.

A partir du 7, amélioration progressive.

L'intelligence s'éveille.

Le 18 mai, le malade a des accès intermittents débutant le matin vers neuf heures par un frisson intense et caractérisés le soir par une transpiration abondante. Même crise pendant plusieurs jours.

Le 20 mai, délire calme.

Le 25, l'état comateux a disparu, il a fait place à la stupeur, à des vomissements.

Incontinence des sphincters.

Dans les jours qui suivent, alternatives passagères de mieux et de pis.

L'émaciation est progressive, les symptômes cérébraux s'aggravent.

21 juillet : mort.

Bactériologie.

6 mai : liquide céphalo-rachidien ensemencé donne des méningocoques.

12 mai : il est encore plus riche en microbes.

27 mai : aucun méningocoque, mais présence de colibacilles.

Ponctions ultérieures identiques.

Observation XV

Griffon et Abrami.

Envahissement du liquide céphalo-rachidien par le colibacille à la période terminale de la méningite tuberculeuse.

(Soc. méd. des hôpitaux de Paris, 1906, p. 618.)

Ces deux auteurs communiquent un cas de méningite tuberculeuse de l'adulte dans lequel le liquide céphalo-rachidien recueilli par ponction lombaire 28 heures avant la mort fourmille de colibacilles sans que la formule lymphocytaire classique de ce liquide ait été modifiée par l'arrivée des germes d'envahissement agonique.

La présence du colibacille fut également mis en évidence dans le sang de la circulation générale.

D'autre part, la nature tuberculeuse de la méningite fut établie par l'autopsie et par les résultats positifs de l'inoculation au cobaye du liquide céphalo-rachidien recueilli pendant la vie.

La durée de la période que l'on pourrait appeler période d'agonie bactériologique est ici plus longue que dans les cas analogues antérieurement mentionnés.

M. Griffon pense que, si la formule leucocytaire n'a pas été modifiée par la présence du colibacille, c'est probablement, comme l'a supposé Achard, que l'organisme n'avait plus la force de réagir.

Observation XVI

Duhot et Boez.

Association de méningocoques et de coli au cours d'une méningite cérébrospinale.

(Résumée in Compte rendu de la Société de Biologie, 1914.)

Femme de 34 ans, enceinte de 7 mois 1/2, atteinte huit jours avant le début de l'affection d'une otite moyenne avec issue

spontanée du pus, qui continue à s'écouler par le conduit auditif externe.

Dans la nuit du 16 au 17 février 1914, vomissements, céphalée, délire.

La malade entre à l'hôpital le 18.

Herpès labial et nasal. Température 38°.

Le 19, ponction lombaire — syndrome méningé au complet.

On fait du sérum antiméningococcique, 30 cc., pendant cinq jours de suite. L'affection évolue d'une façon subaiguë. Température 38°8 le soir.

28 février : troubles psychiques plus marqués, vomissements.

Le 6 mars, la famille reprend la malade.

A partir du 9 mars, aggravation et mort. La fièvre est, cependant, nulle.

Bactériologie.

Le pus de l'oreille renferme un bacille à gram —. Le liquide céphalo-rachidien, aux premières ponctions, révèle une polynucléose intense et la présence de quelques diplocoques et bacilles à gram —. Ces deux microbes ont constamment été retrouvés. Mais, peu à peu, le nombre des bacilles l'emporte sur celui des diplocoques.

Le diplocoque aurait été assimilé au méningocoque.

Des divers échantillons de pus (oreille, liquide céphalo-rachidien), on a obtenu des cultures de bacilles à gram —, ayant les caractères du colibacille du point de vue morphologique et du point de vue cultural.

OBSERVATIONS

Méningites colibacillaires pures.

I	Naeumann et Schaffer	1887
II et II *bis*	Roux	1888
III	Adenot	1889
IV	Netter	1889
V	Lyonnet	1897
VI	Widal et Lemierre	1904
VII	Braillon et Merle	1914
VIII	Lacoste et Bordin	1915
IX	Sabrazès et Cayla	1919
X	Sabrazès et Mauriac	1919
XI	Theys et Gehrecka	1923
XII	Margarey, Post, Pellew	1935
XIII	Traissac, Dutrenit, Saric	1936

Méningites colibacillaires associées.

XIV et XIV *bis*	Sacquépée	1902
XV	Griffon et Abrami	1906
XVI	Duhot et Boez	1914

DEUXIÈME PARTIE

BACTÉRIOLOGIE

L'observation de Widal et Lemierre, parue en 1904, est la première observation de méningite à colibacilles dont le diagnostic bactériologique soit sûr. Dans l'histoire de cette affection, nous distinguerons donc deux périodes : avant 1904, après 1904.

AVANT 1904 :

C'est une impression de doute et d'incertitude qui se dégage de la lecture de ces premières observations. Sommes-nous vraiment en présence de méningites à colibacilles ? Leurs auteurs eux-mêmes semblent hésiter.

Si l'on considère l'état de la science bactériologique à cette époque, on comprend bien leur embarras ; car trois choses essentielles leur ont manqué pour pouvoir affirmer la nature colibacillaire d'une méningite, ce sont :

Une connaissance plus approfondie du colibacille;

Des moyens de différenciation plus variés et plus sûrs;

La pratique de la ponction lombaire.

I. Une connaissance plus approfondie du colibacille.

Depuis sa découverte en 1880, par Escherich, le colibacille était considéré comme un germe non pyogène, inof-

fensif. Clado qui l'avait retrouvé dans une infection urinaire en 1886 ne l'avait pas reconnu et l'avait dénommé bactérie pyogène. Ce fut le mérite d'Achard et de Renault d'avoir identifié ces deux germes en 1891.

A cette erreur s'ajoutait la conviction que l'on avait alors de l'unicité des espèces. Il faut attendre 1893 pour que Gilbert et Lyon reconnaissent la pluralité des souches dans une seule espèce et lancent le terme de paracolibacille. Tavel et Lanz en décrivent, à la même date, 20 types différents.

II. Des moyens de différenciations plus surs et plus variés.

La technique bactériologique en est encore à ses débuts. Les milieux de culture sont pauvres et rares. La grosse difficulté d'alors semble résider dans la différenciation du coli et du typhique. Ajoutons à cela que les espèces voisines, paracolibacilles et paratyphiques, sont encore inconnues et il suffit parfois, comme c'est le cas dans nos toutes premières observations, d'une culture un peu anormale sur pommes de terre pour faire dévier le diagnostic.

On comprend l'embarras des bactériologistes de cette époque quand ils se sont trouvés en présence de ces paracolibacilles aux caractères si variables. Ils crurent avoir affaire à un bacille typhique modifié, ou bien ils s'imaginaient avoir découvert un germe nouveau.

C'est ainsi que Naeumann et Schaffer concluent à la possibilité d'une infection pseudo-typhique chez leur malade. Roux, dans une première observation, croit à une infection par bacille typhoïdigène. Dans une deuxième, il rapproche le germe isolé du bacille de Naeumann et Schaffer. Adenot penche fortement pour une affection typhique. Enfin, Netter, dans un compte rendu à la Société clinique de 1889, rapporte le cas d'une méningite suppurée

où il prétend avoir découvert un germe analogue à celui de Naeumann et Schaffer.

En 1890, à propos d'une observation de méningite typhique qu'ils rapportaient dans la *Semaine Médicale*, Vaillard et Vincent furent pris à partie par Netter qui ne voulait voir chez leur malade qu'un cas de méningite colibacillaire.

Aux environs de cette date il régnait donc la plus grande confusion au sujet des colibacilles et bacilles typhiques.

Certaines écoles, l'école lyonnaise entre autres, professaient l'identité des deux espèces. Aussi, quand un peu plus tard on connut l'existence de l'infinie variété des colibacilles, songea-t-on à rectifier beaucoup de diagnostics. Aucune de nos premières observations n'y a échappé, et cela n'alla pas d'ailleurs sans exagération. C'est ainsi qu'en 1892, Macaigne, dans sa thèse inaugurale sur le colibacille, n'hésite pas à classer une observation de Balp concluant à une méningite typhique certaine, parmi les observations des méningites à colibacilles. Aussi n'accorderons-nous qu'une confiance très limitée à tous les cas cliniques publiés dans cette première période et y puiserons-nous le moins de renseignements possible.

III. La pratique de la ponction lombaire.

Dans toutes ces observations les ensemencements ont été faits à l'autopsie et on connaît la propriété du colibacille d'envahir l'organisme de l'individu tout entier après la mort. Wurtz et Hermann, de Liége, ont examiné 32 cadavres ; ils ont constaté 16 fois la présence du colibacille dans le foie, la rate et le cœur. Sur ces 32 sujets, 26 sont morts de tuberculose.

Welsh, sur 200 autopsies faites à Baltimore, entre 1 h. et 12 h. après la mort, a trouvé 35 fois le colibacille. Dans tous les cas positifs, il y avait lésion de la muqueuse intestinale.

Enfin, pour terminer, nous rapporterons les paroles de Dopter et Sacquépée : « La constatation du coli sur le cadavre n'a pas de signification pathogénique. »

Nous voyons donc que, même conduites avec toute la sûreté de la technique moderne, ces recherches faites avant la généralisation de la ponction lombaire, auraient péché par la base et il subsisterait encore quelques doutes.

APRES 1904 :

La technique bactériologique s'est depuis bien améliorée. La recherche du germe se fait simultanément dans le sang, dans le liquide céphalo-rachidien, dans les liquides organiques.

De nombreuses espèces nouvelles ont été identifiées, chacune possédant ses milieux de culture spécifiques, ses réactions chimiques et biologiques.

Cependant les causes d'erreur ne sont pas toutes éliminées et même actuellement le diagnostic général du coli dans une méningite colibacillaire comporte quelques difficultés.

Ces difficultés, nous allons tout d'abord les passer en revue, puis des 8 observations publiées après 1904, nous signalerons celles dont le diagnostic mérite quelque discussion.

Ses difficultés. — Il faut tout d'abord les attribuer à deux faits qui s'intriquent étroitement l'un dans l'autre : le polymorphisme du coli et la multitude des germes apparemment analogues, souvent très proches, cependant totalement différents. Enfin ajoutons à cela, l'inconstance des réactions humorales dans les affections colibacillaires.

a) *Polymorphisme.* — Les variétés de colibacilles sont innombrables. Bitter et Gründel, de Kiel, ont pu en dis-

tinguer 74 groupes différents. Depuis Gilbert et Lyon on admet schématiquement 4 variétés de paracolibacilles.

Premier type : immobile. Inoculé aux animaux, produit : endocardite, aortite, méningite.

Deuxième type : ne donnant pas d'indol.

Troisième type : immobile, ne donnant pas d'indol. Soulignons qu'il est très voisin du pneumobacille.

Quatrième type : ne réduisant pas le rouge neutre.

On comprend combien toutes ces variétés de coli sont parfois difficiles à être différenciées d'autres germes plus ou moins voisins.

b) *Quels sont ces germes ?* — Ce sont : Les typhiques, paratyphiques, pneumobacilles, bacilles de Pfeiffer.

Tous sont susceptibles de provoquer des méningites suppurées.

On connaît la possibilité de méningo et de paraméningotyphus.

Le bacille de Pfeiffer peut, dans certains cas, être facilement confondu avec le coli si l'on se contente d'un examen direct et superficiel. Cependant ses caractères culturaux sont particuliers; très hémoglobinophile, il prospère sur les milieux au sang et végète sur les milieux ordinaires. Nous insisterons davantage sur le pneumobacille, non pas tant dans le but de les différencier que de les rapprocher.

Le Professeur Legroux, en effet, dans son cours de l'Institut Pasteur, enseigne qu'il existe une parenté étroite entre le pneumobacille de Friedlander et le colibacille. Ces deux agents microbiens seraient les termes extrêmes d'une même espèce. Gory a pu transformer des souches de colibacilles en cultures microbiennes présentant l'aspect du pneumobacille. Le fait est intéressant à noter. Ces deux germes auraient en effet même similitude dans leur action pathogène. La littérature médicale possède quelques cas

de méningites à pneumobacilles. Il serait peut-être intéressant d'établir un rapprochement avec la méningite à colibacille.

Certaines formes très jeunes de colibacilles peuvent parfois être confondues avec du gonocoque ou du méningocoque. On connaît la difficulté qu'il y a dans certains cas à différencier le coli du gonocoque dans le pus uréthral. L'existence de méningites à gonocoques, crée de ce fait une nouvelle difficulté de diagnostic.

Theys et Gehrecka rapportent dans leur observation qu'en deux fois, dans le liquide céphalo-rachidien, ils ont trouvé à côté d'un bacille gram négatif, des cocci, des diplocoques, groupés eux-mêmes en tétrades, et ne prenant pas le gram. Il semblerait que l'on soit en présence d'une méningite associée à colibacille et probablement à méningocoques. Cette hypothèse était d'autant plus vraisemblable que la malade présentait cet herpès labial et nasal très étendu, si fréquent dans les méningites cérébrospinales à méningocoques.

Il n'en était rien; il s'agissait très vraisemblablement de formes très jeunes de colibacilles, et les cultures d'ailleurs faites à partir de très nombreux ensemencements, ont révélé la présence de ce seul germe.

c) *L'inconstance des réactions humorales dans les affections colibacillaires.* — Certains auteurs ont pensé faire appel aux réactions humorales pour compléter leur diagnostic bactériologique. On a recherché dans le sérum la présence d'agglutinines. Il faut surtout retenir de ces travaux l'incertitude des résultats. Il semble que le sérum d'un individu sain agglutine à un taux faible. Le sérum de sujet atteint de colibacillose agglutinerait à un taux élevé.

Mais les causes d'erreur sont nombreuses. Nous retenons entre autres : l'existence de coagglutinines dans certains sérums; la spécificité stricte de certains autres vis-à-vis de

certaines souches de colibacilles. Les recherches sont déconcertantes. Franck a pu distinguer, chez les enfants, des formes graves, sans agglutination, des formes bénignes avec agglutination. Lemierre, expérimentant sur le sérum de sa malade, trouve une agglutination nulle. Au contraire, dans l'observation rapportée par Braillon et Merle, le sérum agglutinait à une forte proportion.

On a essayé, mais en vain, une cuti et une intradermoréaction (Marfan). Toutes ces épreuves sont aujourd'hui abandonnées.

Nos observations depuis 1904.

Des 8 observations que nous rapportons, 6 sont exemptes de toutes critiques. L'identification du colibacille a été faite avec soin.

Nous nous permettrons de formuler quelques réserves sur le cas de méningite colibacillaire rapporté par MM. Sabrazès et Mauriac. A l'examen direct du liquide céphalo-rachidien il semble bien que nous soyons en présence du colibacille. Mais, comme l'écrit Arraud, qui le premier a publié cette observation : « La nature de l'agent pathogène ne put être démontrée d'une façon certaine. Les cultures, qui n'ont pu être faites, ne permettent pas de conclure. »

Nous serons beaucoup plus affirmatif vis-à-vis de l'observation VIII, de Lacoste et Boidin. Chez ce malade, le liquide céphalo-rachidien a constamment été stérile, et à notre avis, nous nous trouvons plutôt en présence d'une simple réaction méningée que d'une véritable méningite.

Trois ordres de faits pourraient cependant en faire douter :

D'une part l'intensité des phénomènes méningés. Le malade était abattu et prostré; si bien que l'on a pu penser

un moment à la possibilité d'un méningo-typhus. Mais depuis quelques années, Baruk a démontré la gravité des troubles provoqués par la neurotoxine colibacillaire;

D'autre part, la présence dans le sang d'un paracolibacille. Ceci n'est cependant pas un argument en faveur d'une véritable méningite. On connaît la fréquence de ces septicémies, dites physiologiques, occultes, survenant en période digestive, chez un individu apparemment sain.

Enfin certains auteurs veulent expliquer l'absence de germes dans le liquide céphalo-rachidien en invoquant le mauvaise qualité de ce liquide, comme milieu de culture. Le colibacille y pousserait très mal et rapidement serait détruit.

Il nous semble actuellement plus logique et plus simple d'admettre l'hypothèse d'une méningite toxique. Deux cas semblables ont été publiés depuis l'année dernière : Warembourg et Bedrine, dans l'*Echo Médical du Nord* de 1935, rapportent l'observation d'un « Syndrome méningé et d'une arthrite suppurée au cours d'une colibacillose ». A leur tour, Marinescu et Vasilescu, publient « Un cas de méningopathie colibacillaire simulant le tableau clinique d'une méningite cérébrospinale ».

L'observation de Lacoste et Boidin rentre, selon nous, dans le cadre des méningites toxiques. Nous n'avons pas à nous en occuper et nous nous y arrêterons le moins possible.

Associations colibacillaires.

Le colibacille est un germe que l'on trouve fréquemment en association, nous en avons cité 4 cas.

Trois fois le coli était associé au méningo, nous en verrons plus loin la pathogénie (XIV, XIV *bis*, XVI).

Une fois en association avec le B. K. (XV).

Citons, pour être complet, les observations de Fouchard et Marie et de Besançon, rapportées par Waudremer, où nous trouvons la coexistence du coli, du pneumo et du strepto.

Mais, dans l'un et l'autre cas, il s'agit probablement d'une association d'ordre cadavérique.

ETIOLOGIE. PATHOGENIE

La méningite colibacillaire n'est pas une maladie autonome, c'est la localisation d'une maladie générale. Son étiologie se confond avec la pathogénie de la colibacillose. Nous étudierons l'une et l'autre dans ce chapitre.

Pathogénie

Le sang est le véritable et le seul vecteur du colibacille. C'est au cours d'une véritable septicémie que les méninges sont envahies. Mais les foyers d'infection d'où le germe est lancé dans la circulation sont multiples et selon que nous aurons à faire aux uns ou aux autres nous distinguerons les septicémies primitives ou les septicémies secondaires.

Septicémies primitives à foyer intestinal.

La septicémie primitive est provoquée par des germes issus directement de l'intestin. Le sang est allé puiser à la source même du colibacille. Nul n'ignore, en effet, que ce germe, dès la naissance, s'installe dans le tube digestif et va y séjourner à l'état de saprophyte. Mais à l'état normal, s'il en est l'hôte, il en est aussi le prisonnier. La barrière intestinale est étanche et ne laisse rien passer, même si la muqueuse est atteinte de lésions graves.

De fait les colibacilloses aiguës se trouvent exceptionnellement chez des personnes faisant de la tuberculose in-

testinale ou même possédant des ulcérations dysentériques. Tout au contraire, une constipation continue, un parasitisme intestinal vont créer un terrain favorable au coli pour que celui-ci change d'état et de saprophyte devienne virulent. Un traumatisme léger, une simple hyperhémie de la muqueuse lui permettront dès lors de passer dans la circulation.

Dans les 8 observations que nous rapportons, nous relevons fréquemment des antécédents d'ordre digestif.

Dans le premier cas (VIII), il s'agit d'un soldat qui, outre le syndrome méningé qu'il présente, fait une diarrhée abondante et fétide. Symptôme tout à fait extraordinaire dans la pathologie des méningites. L'infection du tube digestif était restée cachée; elle n'est apparue qu'à l'occasion du syndrome méningé qu'elle a déclanché. Le malade de MM. Sabrazès et Cayla était atteinte d'entérite chronique avec poussées aiguës.

Dans l'observation de MM. Sabrazès et Mauriac, le malade est un constipé chronique, faisant des crises d'entérite subaiguë, nécessitant un régime assez sévère. A plusieurs reprises le médecin traitant avait constaté l'existence d'un point appendiculaire.

La portion droite du gros intestin, la partie terminale de l'iléon seraient, semble-t-il, plus fréquemment atteintes.

Le germe va-t-il passer directement dans le sang ? Dumont, en France; Teale et Embleton, en Angleterre, admettent que le sang est envahi par l'intermédiaire des lymphatiques du canal thoracique, ce qui permettrait d'expliquer l'absence de colibacillurie dans les grandes lésions intestinales ulcéreuses où les lymphatiques sont détruits.

Cette colibacillémie peut fort bien passer inaperçue, sans jamais donner naissance à quelques troubles graves si ce n'est à une colibacillurie. Mais, de la même façon insidieuse, elle peut essaimer en une quelconque partie de l'organisme et donner naissance à une localisation méningée ou autre : pyélonéphrite, cholécystite, etc.

Elle peut aussi revêtir l'allure d'une septicémie vraie avec atteinte de l'état général; fièvre à grandes oscillations, avec ou sans métastases.

Certains auteurs ont fait graviter toutes les affections colibacillaires autour de cette septicémie primitive, tel Desgeorges, de Vichy. Pour cet auteur, la colibacillose est avant tout une colibacillémie, résultant du passage des germes intestinaux dans le courant sanguin. Pour lui il n'y a pas de septicémies primitive ou secondaire, il y a une septicémie tout court et ses localisations relèvent toutes d'une pathogénie identique.

Septicémies secondaires, foyers secondaires.

Tous les auteurs ne partagent pas l'opinion de Desgeorges et beaucoup admettent à côté du foyer intestinal primitif d'autres foyers de suppuration, susceptibles, eux aussi, de lancer le colibacille dans la circulation, tel le foie, le rein, l'utérus.

L'infection de ces organes est d'origine intestinale, c'est pourquoi on la qualifie de secondaire. En réalité, le coli en changeant de milieu accroît sa virulence et la gravité de ces nouveaux foyers est bien supérieure à celle du foyer intestinal primitif.

Plusieurs théories ont été émises pour tenter d'expliquer la localisation colibacillaire dans ces organes. Pour beaucoup cette infection se propagerait par la voie hématogène au cours d'une de ces septicémies primitives si souvent occultes que nous venons d'étudier. Le foie et le rein, organes d'élimination, payeraient le plus gros tribut à la maladie.

Pour d'autres, en particulier Vaucher et Kobacker, l'infection se propagerait aussi par le mécanisme de la voie ascendante. C'est ainsi que le colibacille remonte dans les voies biliaires s'il y a lésion préalable de la muqueuse ou arrêt de la bile.

La question est encore plus complexe pour les organes génitaux de la femme. Ceux-ci pourraient être contaminés, soit par la voie lymphatique du voisinage, soit par la voie directe de cheminement dans la cavité péritonéale ou même par simple contact après effraction de la muqueuse intestinale. Naturellement la voie hématogène est toujours possible.

Enfin, rappelons encore le mécanisme par la voie ascendante, nié par beaucoup : L'infection se propagerait de l'anus au vagin, ou encore par la mise en place d'une canule vaginale, souillée par le coli. Guillemin invoque même les rapports sexuels.

Parmi les 8 observations rapportées, nous avons noté quatre affections colibacillaires différentes, susceptibles d'avoir été à l'origine de l'affection méningée : ce sont :

4 affections utérines post-abortum;

1 affection des voies biliaires;

1 affection du rocher.

— *Affections utérines* (VI-VII-XI-XII) :

La septicémie puerpérale colibacillaire est en elle-même assez fréquente. Lemierre en cite 14 cas. Dans 4 de nos observations elle a donné naissance à une méningite.

La malade de Margarey nous permet de suivre, phase par phase, le processus infectieux : avortement, fièvre, syndrome méningé, amélioration lente et guérison.

Laporte et Mahondeau rapportent un cas de pyopneumothorax consécutif à une septicémie colibacillaire puerpérale. La marche de l'infection est identique et ces deux cas sont exactement superposables à ce point de vue.

— *Affections des voies biliaires* (XIII) :

La maladie a débuté par des crises à allure septicémique, renouvelées, périodiques, à grand fracas et aboutis-

sant finalement au syndrome méningé. La cause infectieuse est ici certaine : elle fut dépistée par la clinique, confirmée par le laboratoire et la nécropsie; c'était une cholécystite purulente.

Un cas semblable avait déjà été signalé par Adenot. Il s'agissait d'une femme âgée qui mourut de méningite purulente, à la suite d'une angio-cholite calculeuse avec abcès diffus du foie. Malheureusement aucun examen bactériologique n'avait été effectué.

— *Affections du rocher :*

L'infection de l'oreille moyenne est liée au même processus que toute autre localisation colibacillaire. Le germe y est transporté par le sang venant du foyer de suppuration primitif ou secondaire. De là il gagne les méninges par la voie sanguine ou lymphatique.

Cependant, Logan Turner et Lewis ont trouvé du bactérium coli commune dans le pus des sinus accessoires du nez et on peut admettre l'hypothèse d'une infection propagée des cavités de la face aux méninges. Le bacille se propagerait soit par les anastomoses veineuses du nez et de l'oreille avec les sinus de la dure-mère, soit par voie lymphatique.

Vignal a trouvé, lui aussi, du colibacille dans la bouche; de même Grimbert et Chocquet. Ces deux derniers l'ont rencontré 43 fois sur 100 et en particulier sur les amygdales. Le germe gagnerait l'oreille par l'intermédiaire de la trompe d'Eustache.

En vérité, cette distinction entre septicémie primitive et septicémie secondaire, est un peu schématique et dans bien des cas il est difficile de savoir laquelle a donné lieu à la méningite colibacillaire.

C'est ainsi que l'intervalle entre la phase septicémique proprement dite et la localisation méningée est presque inexistante dans l'observation VI.

Dans cette dernière, l'apparition du syndrome méningé et le début de l'avortement semblent concomittants, et il y a lieu de se demander si nous ne sommes pas en présence de deux localisations simultanées d'une septicémie primitive d'origine intestinale. Aussi la théorie de Heitz-Boyer a-t-elle le grand mérite de simplifier la pathogénie de toutes les affections colibacillaires. Nous allons en donner un rapide aperçu.

Syndrome d'Heitz-Boyer. — Pour cet auteur le coli venu de l'intestin infecte le rein par la voie sanguine, mais la septicémie n'est qu'une étape intermédiaire de ce qu'il appelle le syndrome entéro-rénal, source de toutes les autres affections colibacillaires. Toute colibacillose a le syndrome entéro-rénal à la base et les autres localisations du germe n'en sont que des formes associées. La méningite serait donc conditionnée par l'existence d'une affection entéro-rénale.

Etiologie

Le terrain.

La localisation d'un bacille sur un organe n'est pas le fait du hasard. Les septicémies colibacillaires ne donnent de métastases que dans 22 % des cas, seulement lorsque certaines tares, héréditaires ou acquises, prédisposent l'individu à certaines affections.

On peut parfois accuser le surmenage intellectuel, les traumatismes crâniens, souvent très légers, l'alcoolisme, enfin et surtout l'hérédité névropathique.

Le sexe et l'âge.

Il est évident que les femmes payent un lourd tribut à la méningite colibacillaire. Sur les 10 malades dont nous connaissons le sexe, elles en sont 8 fois les victimes. En colibacillose, la règle générale est que le sexe féminin soit de 2 à 4 fois plus atteint.

Enfin la question âge a aussi une très grave importance. La méningite colibacillaire chez l'adulte est une exception si on la compare en fréquence à la méningite colibacillaire chez l'enfant. Ducasse a pu rapporter dans sa thèse 81 observations dont 75 intéressent des nourrissons de moins de trois mois. Sur toutes les méningites du nourrisson, 33 % sont des méningites à colibacilles.

Les méningites colibacillaires associées.

On ne peut véritablement parler d'infections associées que si l'association est trouvée dans le liquide céphalo-rachidien du vivant. Après la mort, le colibacille envahit l'organisme de l'individu tout entier. Aussi ne ferons-nous que mentionner deux observations, rapportées par Vaudremer; l'une de Besançon, l'autre de Fouchard et Marie, concernant des associations coli-streptocoques, coli-pneumocoques. L'ensemencement dans les deux cas avait été fait à l'autopsie.

Bien mieux, le terme associé implique l'idée de causalité. La méningite à germes associés doit relever de deux infections responsables, l'une et l'autre, des mêmes lésions anatomiques. Or, dans certains cas, du vivant même de l'individu, on note une invasion colibacillaire de l'organisme, comparable à cet envahissement cadavérique dont nous venons de parler. La maladie primitive en cours est ainsi doublée d'une infection, responsable d'aucun trouble pathologique. Ainsi dans certaines leucémies, les hémocultures peuvent être positives sans que le microbe trouvé soit cause de la maladie. Il y a seulement envahissement de l'organisme privé de ses défenses.

Le même phénomène peut se présenter dans certaines méningites. Griffon et Abrami signalent le cas de cette malade, atteinte de méningite tuberculeuse, chez qui l'exa-

men du liquide céphalo-rachidien et l'hémoculture ont révélé, 24 heures avant la mort, la présence du colibacille.

Par ses travaux sur les toxines colibacillaires, Baruk a montré l'extrême affinité de la neurotoxine pour le bacille tuberculeux. Cette toxine était beaucoup plus active chez l'animal tuberculisé que chez l'animal sain. C'est peut-être là l'explication de la présence extraordinaire du colibacille, 24 heures avant la mort, dans un organisme tuberculeux.

Dans le même ordre d'idées, il est à noter que le plus fort pourcentage d'envahissement colibacillaire post-mortem, a été trouvé (Wurtz et Hermann) chez un lot de sujets morts, la plupart, de tuberculose (16 fois sur 32 fois).

Ces réserves faites, il nous reste 4 cas de méningites associées.

Des observations publiées par Sacquépée, il ressort que l'affection méningée colibacillaire fut nettement secondaire à la méningite cérébrospinale. L'organisme affaibli par la maladie antérieure, n'a pu se défendre contre l'invasion du colibacille. Les méninges sensibilisées par une première atteinte ont été les premières infectées.

L'évolution de la maladie s'est faite nettement en deux temps : première poussée méningococcique, 10 à 15 jours accalmie, reprise des symptômes cérébraux avec présence du seul colibacille dans le liquide céphalo-rachidien.

Monti a pu reproduire expérimentalement ce type de méningite associée. Il injectait à des animaux deux germes : le diplocoque de Fraenkel et le staphylocoque doré, et il a montré que l'expérience ne réussit que lorsque l'injection intraveineuse de staphylocoques a lieu après le début de la méningite.

Mais cette explication n'a aucune valeur vis-à-vis de la malade de Duhot et Boez. Les germes associés furent trouvés dans le liquide céphalo-rachidien dès le début de la maladie. On ne peut ici invoquer la déficience de l'organisme pour expliquer l'invasion colibacillaire.

Certes, la localisation méningée du colibacille trouve sa raison d'être dans la présence de l'otite décelée à l'autopsie. Mais le méningocoque ? Serions-nous en présence d'une de ces méningites méningococciques latentes dont le réveil aurait été provoqué par la septicémie colibacillaire ?

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Autopsie.

Les lésions anatomiques des méningites colibacillaires se localisent aussi bien sur la convexité que sur la base du cerveau et la moelle épinière n'est pas épargnée.

La dure-mère. — Peut apparaître injectée et rougeâtre. Les veines qui s'y rendent sont gorgées de caillots et de sang.

L'arachnoïde. — Macroscopiquement semble parfois intacte.

La pie-mère. — Se présente différemment suivant les degrés d'inflammation.

Au premier stade de congestion simple, les plus petits rameaux vasculaires sont apparents et dessinent à la surface de fins réseaux.

A un stade plus avancé, la congestion fait place à un certain degré d'œdème. La pie-mère est, elle-même, enduite de sérosités verdâtres et épaisses.

Enfin, au stade de la suppuration, toutes les lésions anatomiques précédemment décrites sont plus marquées. Les enveloppes cérébrales baignent dans un pus qui peut parfois prendre l'aspect d'une véritable membrane faisant corps avec la pie-mère. Celle-ci est épaissie et de consistance dure.

Ces lésions peuvent être, ou localisées ou généralisées, atteindre un seul hémisphère ou se répandre sur toute la surface du cerveau.

Autre aspect : sérosité et pus sont quelquefois uniquement cantonnés le long des gaines vasculaires.

Dans certains cas, l'inflammation s'étend et atteint les plexus choroïdes, donnant naissance à une épendymite suppurée, le plus souvent mortelle. L'exsudat purulent peut provoquer une véritable pyocéphalie (XIII), dilatant à l'extrême les cavités épendymaires et ventriculaires. Dans un cas le pus distendait la paroi du ventricule latéral au point d'en comprimer les noyaux gris.

Les méninges spinales peuvent, elles aussi, être intéressées. Dans une observation de Roux, elles étaient infiltrées de la région cervicale à la région lombaire.

Voisinant le foyer de suppuration méningé, on trouve quelquefois une collection de pus dans le rocher, de même nature microbienne que le pus méningé. En résumé, toutes les étapes réactionnelles sont donc possibles, depuis la congestion simple jusqu'à la phase de suppuration, en passant par l'œdème inflammatoire qui est le stade séreux des méningites aiguës.

Liquide céphalo-rachidien.

Y a-t-il relation entre la lésion anatomique et la réaction du liquide céphalo-rachidien ?

1° *Propriétés physiques.* — Au nombre de deux :

La tension : toujours exagérée ;

Sa couleur : caractère très important.

Dans 3 cas, la ponction lombaire a retiré un liquide céphalo-rachidien limpide.

Dans 5 autres, il était purulent. Il nous a semblé bon d'établir l'étude du liquide céphalo-rachidien sur ce caractère différentiel : liquide céphalo-rachidien purulent ou non purulent.

EXAMEN DU LIQUIDE CEPHALO-RACHIDIEN

	Aspect			Albumine	Coli + polynucléose	Lymphocytose		Hyperpression
	Clair	Trouble	Purulent			+ coli	Sans coli	
Lemierre VI.....			+		+			
Braillon et Merle VII...			+	+	+			
Lacoste Boidin VIII...	+			légèrement			+	+
Sabrazès-Cayla IX	+			faible	+			+
Sabrazès-Mauriac X ...	+				+			+
Theys-Gehrecka XI ...			+	+	+			+
Margarey-Post. P. XII .		+			+			+
Traissac, Dutrenit, Saric XIII			+		+			+

Sur 8 cas, nous avons : 3 L. C. R. clairs.
1 — trouble.
4 — purulents.

7 sont à réaction polynucléaire avec présence de coli.

Nous n'avons trouvé aucun exemple de liquide céphalo-rachidien à formule lymphocytaire et renfermant en même temps du coli. C'est une raison de plus pour ranger l'observation VIII parmi les méningites toxiques ou mieux parmi les réactions encéphalo-méningées.

2° L'*examen cytologique et bactériologique* nous permet de pousser plus loin cette classification.

a) *Liquide céphalo-rachidien non purulent, aseptique, à réactions lymphocytaires* (VIII).

Nous avons vu, dans le chapitre Bactériologie, que cette méningite était probablement d'origine toxique. Nous sommes en présence d'une simple réaction méningée.

b) *Liquide céphalo-rachidien non purulent, septique, à formule polynucléaire* (IX et X).

L'examen décèle la présence de germes, avec une absence de suppuration apparente des méninges. Pourquoi la réaction de l'organisme n'est-elle pas allée jusqu'à la purulence ? Huguenin et Komer ont pensé à la possibilité de méningite incomplète atténée, dont la cause épuiserait rapidement ses effets. Il semble que ce soit là la véritable explication. Dans l'un et l'autre cas, la guérison fut complète. D'ailleurs, chez la malade de MM. Sabrazès et Mauriac, la polynucléose fit place, du jour au lendemain, à de la lymphocytose.

c) *Liquide céphalo-rachidien purulent, septique et à polynucléaires* (VI, VII, XI, XII, XIII).

Une question de degrés sépare seul cette méningite du type précédent. La malade du Docteur Margarey pourrait, à ce titre, servir de trait de liaison. Le liquide céphalo-rachidien n'était pas franchement purulent, mais trouble. L'examen cytologique a révélé 300 cellules par mm^3 et principalement des polynucléaires.

Dans les 4 autres cas on a noté la présence d'un liquide céphalo-rachidien très épais, très purulent, s'écoulant difficilement. C'est là, semble-t-il, le caractère dominant du pus à colibacilles dans certaines méningites.

Ce pus va parfois former un véritable bouchon obstruant les orifices de comunication entre les espaces sous-arachnoïdiens et les ventricules. Il nous sera désormais impossible de le drainer, et cette impossibilité rendra cette

complication de l'épendymite suppurée toujours mortelle (Observations VII et XIII). Le sérum, en effet, ne peut arriver aux ventricules et le clinicien, trompé par l'amélioration progressive du liquide céphalo-rachidien, ne songe pas à recourir à la trépanation ou à la ponction sphénoïdale (Beriel et Cazamian), seules capables d'apporter *in situ* le sérum nécessaire.

Les ensemencements du liquide céphalo-rachidien de ces 5 malades furent positifs. L'évolution de ces 5 cas cliniques révèle la gravité de ces méningites purulentes septiques. La malade de Margarey seule guérit, mais après avoir été sérieusement en danger. Les 4 autres sont décédées. L'état du liquide céphalo-rachidien réflète donc le degré d'inflammation des méninges et par là même la gravité de la méningite.

3) *Examens chimiques.* — Les résultats obtenus sont comparables à ceux que nous trouvons dans toutes les autres méningites suppurées, en ce qui concerne : l'albuminorachie, la glycorachie, le taux de chlorures.

SYMPTOMATOLOGIE

C'est la symptomatologie des autres méningites. Cependant nous noterons quelques caractères différentiels.

Les signes prodromiques se réduisent en certains cas à des troubles digestifs accompagnés de diarrhée. Ils n'ont, à cette période, aucune signification, ils en acquièrent plus tard quand ils accompagnent le syndrome méningé. Signalons encore les maux de tête fréquents, l'inappétence.

La période de début peut s'installer :

a) Brutalement : la méningite est d'emblée comateuse.

b) Au cours de l'évolution d'une autre maladie (cholécystite, infection utérine), après une phase septicémique. La nature de cette affection aide au diagnostic.

c) Le plus souvent sans être brutale, en période de pleine santé, elle va s'installer rapidement.

Brusquement la céphalgie acquiert une violence extraordinaire. Le malade ne peut se maintenir sur ses jambes. Les vertiges lui font perdre l'équilibre, il s'alite et va bientôt présenter nausées et vomissements.

Avec la céphalgie, la fièvre s'installe, mais nous avons noté que dans la méningite à colibacilles, elle n'est jamais excessive, aux environs de 39°. Le pouls est rapide, petit, la respiration s'accélère, le malade comprend mal les questions qui lui sont posées et va bientôt délirer. Notons quelquefois, tout à fait au début, de l'herpès.

Bientôt vont apparaître contractures, raideur de la nuque, des membres, signe de Kernig. Babinski parfois.

Les autres symptômes, signalés plus haut, ne font que s'accroître : fièvre, céphalée, vomissement. Les pupilles peuvent présenter de l'inégalité. Parfois photophobie ou strabisme.

Sur toute la surface du corps, hyperesthésie cutanée et sensorielle.

A cette phase proprement dite d'excitation va bientôt succéder une phase de dépression, la température est toujours élevée, le malade s'achemine peu à peu vers le coma, les contractures font place à des paralysies diversement localisées. Les sphincter cèdent. Le pouls est irrégulier, inégal, le malade succombe dans le coma.

De ce tableau clinique, il faut retenir que la méningite colibacillaire :

a) peut débuter d'une façon brutale par le coma;

b) qu'elle s'accompagne d'une fièvre moyennement élevée, fièvre très polymorphe, affectant parfois le type de fièvre tierce, surtout à la fin.

Cette singularité n'est peut-être pas imputable à la seule méningite. Il faut, en effet, se souvenir que, parallèlement à l'affection méningée, peuvent évoluer d'autres affections colibacillaires susceptibles de lancer, par intermittences, des germes dans la circulation et de provoquer ainsi des hausses de température subites et en clochers (formes pseudo-palustres).

c) qu'elle présente fréquemment une diarrhée abondante et fétide, remplaçant la constipation habituelle des méningites.

DIAGNOSTIC

L'examen clinique.

1° *Diagnostic du syndrome méningé.* — Nous avons vu rapidement quels étaient les principaux éléments du syndrome méningé. Ils sont ordinairement groupés et le diagnostic en est facile. Cependant le clinicien peut quelquefois hésiter en présence de certaines formes d'emblée comateuses. C'est le diagnostic du coma qui se pose alors. Nous ne nous y arrêterons pas davantage.

Lemierre rapporte que sa malade fut prise, tout au début, pour une urémique. De même, les accidents nerveux de la malade de Braillon et Merle firent croire à une crise d'éclampsie. C'est une confusion possible quand la méningite s'est traduite par des convulsions au cours d'une colibacillose et d'une néphrite confirmées.

2° *Diagnostic de sa nature.* — Une fois la méningite reconnue, il reste à élucider sa nature. Le clinicien ne peut affirmer *à priori* qu'il se trouve en présence d'une méningite cérébrospinale, colibacillaire ou autre.

Les renseignements fournis par la clinique lui sont d'un faible secours. Cependant, deux détails devront éveiller l'attention du médecin et lui suggérer l'hypothèse d'une méningite colibacillaire. Ce sont :

— l'apparition du syndrome méningé au cours d'une affection colibacillaire antérieure de l'organisme : Cholé-

cystite, entérite, etc. Ne pas oublier la fréquence, toute relative certes, des septicémies colibacillaires post-abortum.

— la fréquence d'une diarrhée fétide et abondante, coexistant avec des troubles digestifs. On sait que la méningite, en général, s'accompagne de constipation.

Nous ne parlerons pas des notions qui, au contraire, permettront au clinicien d'orienter son diagnostic vers des méningites d'une autre nature.

Les recherches de laboratoire.

Autrement importantes sont les épreuves de laboratoire qui nous permettent seules de diagnostiquer les germes en cause. Nous nous attarderons sur chacune d'entre elles.

De 1903 à 1936, sur les 8 observations que nous avons rapportées, nous avons trouvé :

8 examens du liquide céphalo-rachidien;

4 hémocultures;

5 analyses d'urine et d'autres liquides.

Voyons l'importance relative de ces recherches.

a) *Recherche du colibacille dans le liquide céphalo-rachidien.*

Les résultats fournis par cet examen sont le plus souvent sûrs et rapides.

Sûrs. — Dans 87,5 % des cas cet examen a permis de faire le diagnostic. Le fait que l'analyse du liquide céphalo-rachidien ait été négative une fois, ne doit pas diminuer la valeur de cette recherche. Nous avons vu que, dans le cas présent, il s'agissait d'une méningite toxique et non d'une méningite colibacillaire, et le germe ne pouvait être décelé là où il n'existait pas.

On a émis une autre hypothèse. Le liquide céphalo-rachidien serait parfois un mauvais milieu vis-à-vis de certaines

souches, nous pouvons en voir la confirmation chez la malade de MM. Sabrazès et Cayla, chez qui les colibacilles furent trouvés agglutinés et bactériolysés.

L'examen répété du liquide céphalo-rachidien est quelquefois nécessaire. Dans certains cas, ses résultats sont constants. C'est ainsi que Margarey, Post et Pellew nous apprennent qu'ils ont trouvé des colibacilles dans le liquide céphalo-rachidien de leur malade, quatre semaines de suite.

Rapides. — L'examen du liquide céphalo-rachidien peut être fait, soit directement au microscope, après la ponction, soit après ensemencement. Dans cinq de nos observations, l'examen direct a permis de soupçonner la nature colibacillaire de la méningite et d'orienter immédiatement les recherches et le traitement. Quant à la culture sur bouillon, elle ne réclame elle-même qu'une vingtaine d'heures.

b) *Recherche du colibacille dans le sang.*

— *Importance de l'hémoculture.*

Elle fut faite dans 50 % des cas signalés. Résultats positifs : 25 %.

L'hémoculture, le plus souvent, ne fait que confirmer l'examen du liquide céphalo-rachidien. Mais si toutes les autres recherches sont négatives, il faut toujours se défier d'une colibacillémie, seule positive. L'hémoculture ne donne, en effet, que le diagnostic de septicémie, et en rien celui de la nature de la méningite. On connaît, d'autre part, la fréquence de ces septicémies à coli, survenant en période digestive, souvent occultes d'ailleurs et sans aucune manifestation clinique.

— *Ses difficultés.*

C'est, avant tout, l'inconstance des résultats : 75 % de recherches négatives en ce qui nous concerne. Les déchar-

ges bactériennes dans le sang se font en effet par intermittences, et quand elles ont lieu, elles ne donnent parfois naissance à aucun symptôme qui puisse les signaler. Il est bien difficile, dans ces conditions, de faire une prise de sang qui ait quelques chances de renfermer le germe.

c) *Recherche du colibacille dans les divers liquides organiques.*

Il se réduisent à deux : les urines, les produits de sécrétion vaginaux ou utérins.

— *Examen des urines.*

Négatif. — Il ne signifie rien. Le rein, organe d'élimination, ne fait que rejeter les germes lancés dans la circulation. Nous avons vu combien ces décharges bactériennes étaient inconstantes. La colibacillurie est donc sujette à toutes leurs variations. Il faut toujours envisager, en effet, la possibilité d'un sondage opéré en période négative.

Enfin, dans certains cas, les germes ne seront jamais éliminés par les urines, arrêtés définitivement par l'organe où ils se sont localisés.

L'examen négatif des urines ne permet donc pas de rejeter la possibilité d'une infection colibacillaire.

Positif. — Présente plus d'intérêt. L'analyse n'a révélé que du colibacille, il faut entrevoir l'existence d'une septicémie et rechercher l'organe qui l'aura provoquée. Ne pas oublier l'existence de ces septicémies occultes, d'origine digestive, que nous avons signalées.

Si l'analyse, en plus du colibacille, révèle la présence de pus, d'albumine, de cylindres, il faut penser à une pyélonéphrite et à la possibilité d'une métastase de l'organe infecté au niveau des méninges.

Mais le plus souvent cet examen ne fait que confirmer la ponction lombaire et l'hémoculture.

— *Examen des produits de sécrétion vaginaux et utérins.*

Nous rapportons 4 cas de méningites colibacillaires post-abortum. Dans un cas seulement (XI), on a fait sur le vivant l'analyse bactériologique de l'écoulement utérin. Il a révélé la présence de nombreux colibacilles.

Il faut retenir de tout ceci que l'examen du liquide céphalo-rachidien est de beaucoup le plus important. Une hémoculture, une uroculture, seules positives, ne nous autorisent pas à conclure à l'existence d'une méningite colibacillaire. Tout au plus, peut-on, dans certains cas, envisager la possibilité d'une simple réaction méningée, provoquée par la neurotoxine.

ÉVOLUTION. PRONOSTIC

La durée des méningites colibacillaires est excessivement variable. Dans les formes d'emblée comateuses, elle est fortement abrégée, un jour parfois. Dans la forme habituelle, avec le déroulement de ses diverses périodes, on ne peut lui fixer de limites.

Pronostic immédiat.

Le pronostic du médecin en présence d'une méningite colibacillaire s'appuie sur deux ordres de faits. Les uns d'ordre clinique, c'est l'état général, ce sont les affections colibacillaires préexistantes; les autres d'ordre anatomo-pathologique, c'est l'examen du liquide céphalo-rachidien.

L'état général.

Ce n'est pas autre chose que le facteur terrain. On a une idée de son importance quand on connaît la terminaison toujours fatale des méningites colibacillaires associées. Ce n'est point la combinaison du coli et d'un germe quelconque qui rend le pronostic si grave, c'est l'infection secondaire colibacillaire frappant un organisme déjà affaibli, diminué dans sa résistance.

Chez les deux malades de Sacquépée, la méningite méningococcique était très nettement en voie de disparition, mais il a suffi d'une localisation colibacillaire sur les mé-

ninges sensibilisées d'un organisme affaibli pour provoquer la mort.

Affections colibacillaires préexistantes.

C'est le facteur germe. L'indice toxique d'une souche de colibacilles semble s'accroître au fur et à mesure de ses diverses localisations. Lemierre, dans le cas de méningite qu'il rapporte (VI), isole le colibacille du sang, du tube digestif, du liquide céphalo-rachidien. Il ensemence chacune de ces souches, les injecte par la suite à des cobayes. Le coli, isolé du sang et de l'intestin, provoque chez l'animal un amaigrissement passager. Le coli, isolé du liquide céphalo-rachidien, le tue en moins de 15 jours. Il semble donc que les septicémies secondaires à des foyers de suppuration colibacillaire doivent être plus dangereuses dans leur localisation que les septicémies primitives intestinales.

De fait toutes les méningites colibacillaires, consécutives à des affections du tube digestif (IX-X), ont été suivies de guérison. Au contraire, nous avons noté un décès chaque fois qu'elles étaient précédées d'infection d'organes, tels que le foie, l'utérus, la malade de Margarey exceptée (XII).

Tel fut le sort de ces malades (observations VI-VII-XI) qui ont fait une localisation méningée à la suite d'une septicémie d'origine utérine; tel fut le sort de la malade de Traissac, Dutrenit et Saric, chez qui le foyer primitif de l'infection était une angio-cholite suppurée.

Examen du liquide céphalo-rachidien.

Dans le chapitre anatomie pathologique, nous avons classé les liquides céphalo-rachidiens d'après leur aspect, leur examen cytologique et bactériologique. Nous avons vu

qu'ils reflétaient le plus souvent les lésions anatomiques des méninges. Ils doivent, en conséquence, nous donner de précieux renseignements sur le pronostic.

Toujours d'après nos huit observations nous avons établi que les méningites :

1° *à liquide céphalo-rachidien, non purulent,* aseptique et à réaction lymphocytaire, étaient d'un diagnostic douteux, au point de vue bactériologique. Elles rentrent logiquement dans le cas des méningites toxiques. Bon pronostic d'ailleurs ;

2° *à liquide céphalo-rachidien, non purulent, septique* et à formule polynucléaires, avaient, elles aussi, un bon pronostic. Deux cas signalés, deux guérisons ;

3° *à liquide céphalo-rachidien purulent,* septiques et à polynucléaires, sont d'un pronostic très sombre. 5 cas signalés, 4 décès.

Même en présence d'un liquide céphalo-rachidien s'éclaircissant de jour en jour et d'une amélioration marquée de l'état général, le médecin doit toujours formuler quelques réserves sur le sort de son malade. L'éventualité d'un cloisonnement arachnoïdien ou épendymo-ventriculaire est à redouter, et celui-ci meurt brusquement alors qu'il semblait sur le chemin de la guérison. Ainsi en a-t-il été des deux malades des observations VIII et XIII.

La seule malade dont on ait rapporté la guérison fit une maladie très grave, compliquée de panophtalmie, qui a nécessité l'énucléation de l'œil gauche.

Cette particularité nous invite à parler du pronostic à distance.

Pronostic a distance.

La méningite à coli laisse-t-elle des séquelles au malade qu'elle épargne ? Du point de vue psychique, la récupération est complète.

Du point de vue physique, le pronostic est en général bon. Le malade de MM. Sabrazès et Mauriac fut examiné à nouveau 7 ans après sa guérison. A peine note-t-on un peu d'hyperesthésie, de légères modifications de caractères, une légère raideur de la colonne vertébrale. Il fut examiné à nouveau 15 ans après. Le sujet était en excellente santé. Chez un seul malade nous avons noté une infirmité définitive : cécité après panophtalmie, rapportée par Margarey-Post-Pelley (XII).

Nous allons essayer de fixer par des chiffres la gravité relative des méningites colibacillaires chez l'adulte. Nous ne pouvons, pour l'établissement de cette statistique, tenir compte de tous les cas de méningites colibacillaires que nous connaissons.

Avant 1904, le diagnostic des méningites colibacillaires n'a été fait qu'à l'autopsie. Le pronostic, si l'on peut dire, était donc fatal à cette époque. Mais depuis il s'est amélioré.

De 1904 à nos jours, nous avons recueilli 7 observations sûres avec le pourcentage suivant : 43 % de guérisons pour 57 % de décès.

Cette statistique ne se base que sur quelques rares observations. Aussi sa valeur est-elle discutable.

Ducasse a réuni 35 observations de méningites à colibacilles chez l'enfant, et cite seulement deux cas de guérison. Le pronostic est donc moins sombre chez l'adulte. Cependant n'oublions pas que cet auteur a fait état dans sa statistique de tous les cas publiés depuis que l'on a connaissance de cette affection. Aussi, nous est-il impossible de comparer ses chiffres aux nôtres.

Quant aux méningites colibacillaires, associées, leur pronostic semble fatal. Nous n'avons trouvé aucun cas de guérison.

TRAITEMENT

Nous avons vu que la pathogénie de toute méningite colibacillaire pouvait se résumer de la façon suivante :

Foyer d'infection, initial ou secondaire, compliqué de septicémie avec localisation méningée.

L'infection colibacillaire doit être traitée à chacune de ces étapes.

Les foyers d'infection :

Nous n'insisterons pas sur la thérapeutique adoptée vis-à-vis des affections colibacillaires, susceptibles de lancer le germe dans la circulation : métrite, otite, entérite, pyélonéphrite, angio-cholécystite. Nous nous bornerons au traitement de la méningite colibacillaire seule.

La septicémie :

Nous serons aussi brefs. D'ailleurs sa thérapeutique est en tous points comparable à celle que nous adopterons vis-à-vis de l'affection méningée.

La méningite :

Nous instituerons un traitement à la fois local et général.

I. Traitement local.

Nous ne dirons jamais assez son importance. En effet, un des caractères essentiels de cette méningite est la densité du pus, retiré par ponction lombaire. Le liquide céphalo-rachidien est très épais, coulant difficilement, et de par ce fait, il aura tendance à former des cloisonnements; redoutable éventualité. C'est contre ce danger que le traitement local aura sa principale raison d'être.

Quel est-il ? La ponction lombaire, à laquelle il nous semble indiqué d'associer les lavages intrarachidiens et une position judicieuse du malade. Ces trois éléments sont, en somme, les trois temps successifs d'une même technique, poursuivant un but identique : le drainage de la cavité rachidienne.

La ponction lombaire. — On la pratique automatiquement dans toutes les méningites. Le liquide céphalo-rachidien est toujours hypertendu, il y a donc intérêt, du seul point de vue de l'hypertension, à faire une ponction. Cette opération calmera la céphalalgie, les vomissements, la dyspnée, les troubles circulatoires, visuels et auditifs.

Mais, dans les cas envisagés, étant donnée la densité du pus, elle présente un deuxième avantage tout aussi important : « Elle contribue, selon les propres paroles de MM. Sabrazès et Binaud, à débarrasser les centres nerveux d'une certaine quantité de la matière peccante, représentée par le liquide céphalo-rachidien puriforme riche » en colibacilles « ou en produits d'élaboration microbienne. Elle crée, pour ainsi dire, un émonctoire par lequel se draine le virus accumulé dans les espaces sous-arachnoïdiens. »

Enfin, dans ces mêmes espaces, elle permet du même coup l'injection d'antiseptiques tels que l'électrargol ou le salicylate de soude.

Les lavages du canal rachidien. — Cette méthode a été préconisée pour la première fois par Ch. Aubertin et H. Chabonier en 1915, pour « faire quelque chose d'analogue au drainage et au lavage que l'on pratique dans une pleurésie purulente ». Ils signalaient l'innocuité de la méthode et ses effets favorisants sur l'évolution des symptômes.

Rosenthal, en 1918, insistait de nouveau sur les avantages de cette méthode, comme traitement prophylactique des fausses membranes.

Ces lavages devraient être, semble-t-il, employés systématiquement : faits correctement, ils sont sans danger et leurs avantages sont multiples :

1° Soustraction d'une plus grande partie de produits toxi-infectieux (il est inutile, comme le voudrait Rosenthal, de répéter cette opération jusqu'à l'obtention d'un liquide céphalo-rachidien clair et amicrobien au microscope).

2° Déblayage des espaces sous-arachnoïdiens.

3° Prophylaxie de la formation des fausses membranes.

Technique : Le malade est ponctionné. On recueille 50 à 60 cc. de liquide céphalo-rachidien, puis on injecte, aussitôt, 50 cc. de sérum physiologique, à 7,5 % à 37°. On obture l'aiguille avec le doigt 2 à 5 minutes, et on laisse couler à nouveau 50 cc. Suivant le degré de purulence du liquide, on peut ne faire qu'une seule injection, ou bien deux ou trois, suivies, chaque fois, d'une évacuation d'un égal volume de liquide. Finalement on terminera par une injection de sérum anticolibacillaire.

Rosenthal conseille, à la place du sérum physiologique, la solution suivante :

Mélange, au moment de l'emploi, à parties égales : d'une solution isotonique de NaCl à 8 % ; d'une solution isotoni-

que de citrate de soude à 3,8 %. Ce mélange serait plus efficace dans la prophylaxie des fausses membranes.

Constatations : Le liquide de lavage revient plus ou moins trouble suivant les cas. Parfois ce sont les derniers centicubes qui reviendront très troubles. Et à l'occasion d'un cri ou sans cause apparente, on voit s'écouler des débris de fausses membranes et un liquide céphalo-rachidien très purulent.

La position du malade : Quand on se trouve en présence d'un cloisonnement, elle prend une très grande importance, mais cette méthode doit être combinée à la méthode précédente.

Voici comme on peut opérer : on injecte le liquide de lavage jusqu'à une certaine surpression et l'on fait prendre progressivement au malade diverses positions. C'est ainsi que de la position verticale normale qui facilite l'écoulement du liquide céphalo-rachidien, on le met tout d'abord en position horizontale, puis pieds levés. Au bout de quelques minutes on retire le trocart et le sérum physiologique s'écoule, limpide ou trouble, suivant le succès de la méthode, tandis que progressivement on remet le malade tête haute. Dans un deuxième lavage on peut faire tourner le malade en position horizontale, du côté droit sur le côté gauche.

On comprend l'intérêt de cette méthode dans les méningites à colibacilles, où la densité du pus prédispose aux cloisonnements.

Traitement général.

1° *Non spécifique.*

On emploiera des antiseptiques tels que l'urotropine, la septicémine, l'hexaméthylène-tétramine en injections intraveineuses. Nous insisterons davantage sur l'urotropine.

Ce médicament peut être administré par voie buccale ou en injections intraveineuses. Dans ce dernier cas on emploie une solution tyndalisée à 2 gr. pour 8 gr. d'eau distillée.

La dose quotidienne est de 1 à 2 gr. L'urotropine exerce sur les colibacilles une action quasi-spécifique.

Dans certains cas l'abcès de fixation peut présenter de réels avantages. MM. Sabrazès et Cayla, M. le Professeur Mauriac l'ont tour à tour employé avec le même succès. (Obs. IX et X). Il avait été associé à des injections intra-rachidiennes d'électrargol (2 cc.).

2° *Spécifique.*

Sérothérapie : C'est le traitement spécifique de toutes les affections colibacillaires. D'emblée, dès que l'on connaît le diagnostic bactériologique, il faut le pratiquer.

On tend, aujourd'hui de plus en plus, à abandonner le sérum de l'Institut Pasteur, qui est avantageusement remplacé par le sérum de Vincent. Tout dernièrement, le Docteur Bec, d'Avignon, a lancé dans la circulation le sérum de porc dont l'efficacité dans certains cas serait indéniable.

Voyons rapidement ces deux sérums.

Sérum de Vincent. — Les travaux de Vincent sur les diverses toxines du colibacille, devaient fatalement lui faire entrevoir la possibilité de cette médication spécifique. En 1925, dans un compte rendu à l'Académie des Sciences, il en signalait la réalisation, et depuis l'on ne compte plus les succès obtenus par cette méthode.

En 3 ou 4 jours, l'injection de sérum a guéri des cas de septicémies colibacillaires, septicémies dont le pronostic est pourtant si grave, puisqu'elles entraînent 40 % de décès.

On a observé le même succès vis-à-vis de pyélonéphri-

tes, de cholécystites, depuis longtemps rebelles à toutes les autres thérapeutiques.

Dans les affections colibacillaires, à point de départ rénal et hépatique, la sérothérapie a cet avantage de neutraliser les toxines intestinales et de soulager d'autant l'action jusqu'ici insuffisante du foie et du rein. Elle contribue ainsi au rétablissement de l'état général.

Nous avons écrit à M. le Professeur Vincent pour lui demander son avis sur l'emploi de la sérothérapie dans les méningites colibacillaires. Voici ce qu'il nous a répondu : « Le sérum, très efficace dans les septicémies colibacillaires qu'il guérit bactériologiquement en 3 ou 4 jours, est entièrement indiqué dans les méningites de même nature microbienne. Il convient, comme dans la méningite à méningocoques, d'injecter (après évacuation partielle), le sérum dans le rachis (5 cc., 10 cc., 20 cc., suivant l'âge du sujet et sa tolérance) et d'en injecter simultanément sous la peau, 5, 10, 20 cc. ou davantage, surtout si l'hémoculture est positive. »

Son action avait été efficace chez la malade de MM. Traissac, Dutrenit et Saric. Le liquide céphalo-rachidien, tout d'abord très purulent, recouvrait peu à peu sa limpidité. Mais le sérum n'a pu parvenir aux ventricules : les orifices de communication avec les cavités arachnoïdiennes étaient obstrués par des bouchons de pus.

A l'autopsie, en effet, on notait quelques rares traînées purulentes sur les méninges, alors que les ventricules latéraux étaient distendus par une masse purulente très épaisse.

Nous avons un autre exemple de méningite colibacillaire traitée par la sérothérapie. Mais il s'agit d'une enfant de 3 ans, dont l'observation est rapportée par Salvetti. L'action du sérum fut remarquable. Dès la première injection, on nota une amélioration de l'état général, du syndrome méningé et du liquide céphalo-rachidien.

On fit cinq injections de sérum, espacées chacune de 48 h., à la dose de 20 cc., moitié en injections sous-cutanées, moitié en injections intrarachidiennes.

Sérum de porc : Le Docteur Bec, d'Avignon, a eu l'idée depuis un certain temps, d'utiliser le sérum de Porc dans les affections colibacillaires. Il part de ce principe que cet animal vivant dans un milieu continuellement souillé, doit posséder dans son sang des anticorps spécifiques vis-à-vis des germes habituels des eaux contaminées.

Le Professeur Duvergey, de Bordeaux, a obtenu, dans certains cas de colibacillose avérée, des résultats étonnants.

Nous avons écrit au Docteur Bec pour lui demander son avis sur l'emploi de ce sérum dans les méningites à colibacilles. Voici ce qui nous fut répondu par l'intermédiaire d'un de ses collaborateurs : « Le Docteur Bec dans ce cas conseillerait d'employer le sérum de porc en injections sous-cutanées ou intramusculaires, mais non en injections intrarachidiennes, son sérum étant un sérum naturel et non un sérum artificiel (sur animal préparé), riche en antitoxines spécifiques », il s'injecte à la dose de 30 cc. On peut répéter les injections. Les réactions sériques sont importantes.

Ce serait une médication à essayer. Jusqu'à présent on n'a pas eu l'occasion de le faire.

Vaccinothérapie : On emploie, soit les stock-vaccins, soit les autovaccins.

Bactériophages : Soit auto, soit stock bactériophages. Son activité doit être vérifiée *in vitro* sur une culture fraîchement isolée du malade avant de l'essayer *in vivo*. S'il se montre inactif, il est inutile de commencer le traitement. Enfin il doit être précédé d'une médication alcaline et ne doit pas être employé en même temps que les antiseptiques comme l'urotropine.

Nous ne parlerons pas du traitement symptomatique qui est celui de toutes les méningites.

CONCLUSIONS

I. La méningite à colibacille est une affection rare chez l'adulte, alors qu'elle est fréquente chez l'enfant et le nourrisson, chez lequel elle représenterait le tiers de toutes les méningites observées. Chez l'adulte, au contraire, on n'en compte jusqu'à ce jour que sept observations certaines.

II. Elle est toujours secondaire à une septicémie, née ou d'un foyer organique primitif tel qu'une infection intestinale, ou de foyers secondaires : angiocholécystites, otites, infections utérines. A noter la fréquence, toute relative certes, des méningites colibacillaires post-abortum (4 cas).

III. Son aspect clinique n'a pas de caractère spécial. Tout au plus peut-on noter l'existence fréquente de phénomènes diarrhéiques. La durée évolutive est variable, mais le plus souvent rapide. C'est, dans la grande majorité des cas, une méningite à liquide céphalo-rachidien purulent, très épais, ayant une tendance nette à former des cloisonnements méningés.

Le pronostic est sombre : sur les sept malades, quatre sont morts.

IV. Le diagnostic de nature peut être cliniquement soupçonné. Il ne peut être certifié que par l'examen bactériologique pratiqué sur le liquide céphalo-rachidien retiré par ponction durant la vie ; ce sont ces deux dernières conditions qui enlèvent toute valeur scientifique aux observations datant d'avant la pratique de la ponction lombaire.

Ce diagnostic bactériologique demande une identification soignée et complète, le colibacille étant un germe présentant des variations nombreuses et des formes de passage insensibles (paracolibacilles, typhiques et paratyphiques, pneumobacilles de Friedlander).

V. Dans le traitement, à la ponction rachidienne évacuatrice simple, il paraît indiqué d'associer les « lavages rachidiens » dans le but de prévenir la formation de cloisonnements méningés ou ependymo-ventriculaires.

Au point de vue médicamenteux, toutes les méthodes anti-infectieuses non spécifiques peuvent être indiquées, mais surtout les agents spécifiques : sérum de porc, vaccin, bactériophages et surtout sérum anti-colibacillaire dont l'action favorable nette a été notée dans deux observations.

VI. Il a été rapporté quelques observations de méningites associées où le colibacille s'est ajouté à un germe déjà pathogène, principalement le méningocoque et le bacille tuberculeux.

SERMENT

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et s'ils de-

vaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirai et les soignerai sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes, si je le viole et que je me parjure, puissè-je avoir un sort contraire.

Vu :
Le Doyen,
Pierre MAURIAC.

Vu, bon à imprimer :
Le Président,
MAURIAC.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 3 décembre 1936
Le Recteur de l'Académie,
A. TERRACHER.

BIBLIOGRAPHIE

ACHARD et FULPIN. — *Archives de médecine expérimentale,* 1895.

ADENOT. — *Les méningites microbiennes* (Thèse Lyon, 1889).

ARRAUD. — *Les méningites colibacillaires* (Thèse Bordeaux, 1919-1920).

AUBERTIN et CHABONNIER. — « Les lavages intrarachidiens dans la méningite cérébrospinale » (*Presse médicale,* Paris, 1915).

BALP. — *Revista gener. italiani di clinica Medica,* n° 17, 1890.

BARUK. — « Action de l'Exotoxine colibacillaire ou neurotrope sur le cobaye normal et tuberculeux » (*C. R. biologie,* t. CXIV. 1933).

BRAILLON et MERLE. — *Presse médicale,* 1914.

CLARET et LYON-CAEN. — « Les méningites typhiques (*Gaz. des Hôp.,* 30 avril 1909).

DAMADE. — *Thérapeutique médicale des infections et des intoxications intestinales* (Congrès national de la colibacillose de Châtel-Guyon, 1934).

DENIGÈS et SABRAZÈS. — « Sur la valeur diagnostique de la ponction lombaire, examen corporatif au point de vue bactérioscopique et chimique du liquide céphalo-rachidien » (*Revue de méd. de Paris,* 1896).

DESGEORGES. — *L'évolution à longue échéance des infections colibacillaires chroniques* (Congrès de la colibacillose de Châtel-Guyon, 1934).

DOPTER et SACQUÉPÉE. — *Bactériologie,* Collection Gilbert et Fournier.

Ducasse. — *Contribution à l'étude de la méningite à coli chez le nourrisson* (Thèse Bordeaux, 1925-1926).

Duhot et Boez. — « Association de méningocoques et de coli, au cours d'une méningite cérébrospinale » (*C. R. de la Société de biologie*, 1914).

Etienne. — *Les infections colibacillaires* (Paris, 1889).

Fouchard et Marie. — Thèse Vaudremer, 1893.

Griffon et Abrami. — *Envahissement du liquide céphalo-rachidien par le colibacille à la période terminale de la méningite tuberculeuse* (Société méd. des hôpitaux de Paris, 1906, page 618).

Guillemin. — *Colibacillose et gynécologie* (Congrès de la colibacillose de Châtel-Guyon, 1934).

Heitz-Boyer. — « Le syndrome entéro-rénal » (*Journal méd. français*, mai 1922).

Herzkine-Melle. — *Sur un cas de méningite suppurée à coli* (Thèse, Genève, 1910).

Hustinel et Roger Voisin. — *Traité de médecine et de thérapeutique de Gilbert et Thoinot*, 1912.

Kolbé. — *Mutations du bactérium coli en pneumobacilles de Friëdlander* (Congrès de la colibacillose de Châtel-Guyon, 1934).

Lacoste et Boidin. — « Série curieuse de méningites aiguës » (*Paris-Médical*, 1919).

Lavergne (de). — *Septicémies à colibacilles* (Rapport au Congrès français de médecine, 19e session, Paris, 1927).

Lemierre-Laporte et Mahondeau. — *Septicémie colibacillaire post-abortum* (Société méd. des hôp. de Paris, 8 janvier 1932).

Laporte-Planques et Laboucairé. — *Les troubles nerveux consécutifs aux maladies intestinales* (Congrès de la colibacillose de Châtel-Guyon, 1934).

Lermoyez. — « Le diagnostic de la méningite aiguë otogène » (*Annales des maladies de l'oreille*, 1909, XXXV).

Macaigne. — Thèse inaugurale *Bacterium coli*, Paris, 1892.

MARGAREY-C.-R. WEST-PELLEW. — *Cérébrospinal meningitis due to bacillus coli infection following abortion recovery* (Australia II, 86, july 20, 1935).

MARINESCU-VASILESCU. — « Case of colibacillary meningopathy simulating clinical symptoms of cerebral meningitis (*Roma Med.*, 13 june 15, 1935).

MILLIAN. — *Le liquide céphalo-rachidien* (Thèse, Paris, 1904-1905).

NAEUMANN et SCHAEFFER. — « Zur Etiologie der eitrigen Meningitis » (*Arch. de Vich.*, 1887).

NETTER. — *C. R. Société clinique*, 1889.

PETIT (R.). — *Les colibacilluries* (Thèse, Paris, 1929).

RISER. — *Le liquide céphalo-rachidien* (Masson et Cie, 1929).

ROSENTHAL (C.). — « Méningite cérébrospinale à méningococcus crassus. Guérison après 31 ponctions lombaires avec lavages chlorocitratés intrarachidiens » (*Bulletin mém. Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1918).

ROUX. — *Lyon médical*, 1888.

SABRAZÈS et MAURIAC. — Thèse d'Arraud, 1919.

SABRAZÈS-DUPERIÉ et HUSNOT. — « Méningite cérébrospinale méningococcique de longue durée, procédant par poussées, suivies de guérison. Recherches cytobactériologiques, chimiques et expérimentales » (*Gaz. heb. des sc. méd. de Bordeaux*, 28 septembre et 5 octobre 1919).

SABRAZÈS. — « Sur la curabilité des méningites aiguës » (*Gaz. heb. des sc. méd. de Bordeaux*, 1903).

SABRAZÈS et BINAUD. — « Considération sur le manuel opératoire et la valeur diagnostique et thérapeutique de la ponction lombaire » (*Travaux de neurologie chir.*, 1897, pp. 178-187).

SACQUÉPÉE. — « Infections secondaires au cours de méningites cérébrospinales » (*Soc. méd. des hôpitaux*, Paris, 11 juillet 1903).

SALVETTI. — « Méningite à colibacille » (*Bull. Soc. de Pédiâtrie de Paris*, 1931, p. 530).

SEVESTRE et GASTOU. — Société clinique, 1889.

STERN. — *Deutsch. med. Wochenschr,* 1893.

TESDAL. — « Méningites colib. curables » (*Acta médi. Scand.,* tome LXXXIII, 359-368).

THEYS et GEHRECKA. — « Contribution clinique aux infections méningées colibacillaires » (*Wirchow's Arch. f. Path. Anat.,* Berl., 1923, CCXLVI, 318-322).

TRAISSAC-DUTRENIT-SARIC. — « Méningite à colibacilles. Terminaison d'une infection des voies biliaires » (Société de Médecine de Bordeaux, séance du 3 juillet 1936, in *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux,* du 25 sept. 1936).

VAUCHER et KABAKER. — *Bactériémie et septicémies colibacillaires* (Congrès nat. de colibacillose de Châtel-Guyon, 1934).

VAUDREMER. — *Des méningites suppurées non tuberculeuses* (Thèse, Paris, 1893).

VINCENT. — « Sérothérapie anticolibacillaire » (*C. R. Académie des Sciences,* 1928).

VINCENT. — « Nouvelles remarques sur les résultats de la sérothérapie anticolibacillaire » (*Bulletin académie des Sciences,* 1929).

WAREMBOURG et BÉDRINE. — « Syndrome méningé et arthrite suppurée au cours d'une colibacillose » (*Echo médical du Nord,* 11 août 1935).

WIDAL et LEMIERRE. — « Septicémies colibacillaires » (*Gazette des hôpitaux,* 1904, n° 81).

— « Article colibacillose » (*Nouveau traité de médecine,* fascicule III).

WONDERALE et BAURICHTE. — *Bacillus coli meningitis case report,* Ohio-State M. S., 379-371, may 1931.

WURTZ et HERMANN. — *Archives de médecine expérimentale,* 1891.

Imp. BIÈRE, 18, rue du Peugue, Bordeaux (France). — 1936.